MUZEUL JUDEȚEAN SATU MARE

satu mare

studii şi comunicări
seria ştiinţele naturii

IX

2008

MUZEUL JUDEȚEAN SATU MARE

SATU MARE

STUDII ŞI COMUNICĂRI
SERIA ŞTIINŢELE NATURII

IX

2008

EDITURA MUZEULUI SĂTMĂREAN

TEHNOREDACTARE: Doina CRISTEA, DR. Tamás SIKE

ISSN 1582-201X

Redactor responsabil / Editor-in-Chief:
Dr. Tamás SIKE, Dr. Florin BUICU

Colectivul de Redacţie / Editorial Board:

Dr. Florin BUICU
Doina Cristea

Referenţi ştiinţifici / Advisory Board:

Prof. univ. Dr. Leontin Ştefan PÉTERFY (Cluj Napoca) *membru corespondent al Academiei Române*

Dr. Dan MUNTEANU (Cluj Napoca) *membru corespondent al Academiei Române*

Prof. univ. Dr. Laszlo RAKOSY (Cluj Napoca)

Conf. Dr. Ioan COROIU (Cluj Napoca)

Prof. univ. Dr. Constantin COPOTOIU (Tg. Mureş)

Prof. univ. Dr. NAGY Örs (Tg. Mureş)

Prof. univ. Dr. JUNG Ioan (Tg. Mureş)

Prof. univ. Dr. Aurel NIREŞTEAN (Tg. Mureş)

Conf. Dr. Ştefan Marius MĂRUŞTERI (Tg. Mureş)

Conf. Dr. Mircea SUCIU (Tg. Mureş)

Satu Mare – Studii şi Comunicări
Revista Muzeului Judeţean Satu Mare

Orice corespondenţă se va adresa:

Muzeul Judeţean Satu Mare
440031 Satu Mare
B-dul Vasile Lucaciu nr. 21
Tel: +40 261 737526
Fax: +40 261 736761

CUPRINS

ŞTIINŢELE NATURII

Karol KARÁCSONYI	Contribuţii la cunoasterea florei judeţului Satu Mare	7
Karol KARÁCSONYI	O excursie botanică la Bixad (Munţii Oaşului)	11
Sara FERENŢI *Diana CUPŞA* *Nicoleta DIMANCEA* *Maria ANCĂU* *Zsolt BATA*	The study of the trophic spectrum of some *Bombina variegata* populations from Arad County	15
Alexandru LAPOSI	Studiu privind răspândirea speciilor *Lanius excubitor* şi *Lanius minor* în Nord- Vestul României	22
Tamás SIKE	Studiu privind populaţiile de popândăi *(Spermophilus citellus)* din zona Însurăţei, judeţul Brăila	29

MEDICINĂ

Cristina GÎRBOVAN *Gabriela BUICU* *O. GÎRBOVAN* *Brânduşa ŢILEA* *Anca BOGDAN*	Prevalenţa manifestărilor cutaneo-mucoase la pacienţii cu infecţie HIV/SIDA	37
M. A. CĂLINICI *SZILAGYI I.* *Nicolae HÂNCU*	Analiza schemelor de tratament cu insulină la pacienţii cu DZ TIP 1 nou depistat, în judeţul SĂLAJ Studiu multianual	44
Diana PĂUN *C. DUMITRACHE*	Osteoporoza – Problemă de sănătate publică	49
Diana PĂUN	Particularităţi clinice, diagnostice, terapeutice şi evolutive în feocromocitom	54
Ana VELCEA *V. FEIER* *Paula MARE*	Diagnosticul în psihodermatologie	62
I. ŞIMON *R.TOGĂNEL* *O. CEBOTARI* *O. FABIAN* *M. CAZACU* *E. RYSCHICH* *J. SCHMIDT*	Angiogeneza în cancerul pancreatic experimental	65
I. ŞIMON *R.TOGĂNEL* *O. CEBOTARI* *O. FABIAN* *M. CAZACU* *E. RYSCHICH* *J. SCHMIDT*	Aspecte imunohistochimice ale infiltratului celular în cancerul pancreatic	70
I. ŞIMON *R.TOGĂNE* *O. CEBOTARI* *O. FABIAN* *E. RYSCHICH* *J. SCHMIDT*	Hormonii gastro-intestinali şi microcirculaţia tumorală în cancerul pancreatic experimental	74

I. ŞIMON *R.TOGĂNEL* *O. CEBOTARI* *O. FABIAN* *M. CAZACU* *E. RYSCHICH* *J. SCHMIDT*	Răspunsul imun mediat celular în cancerul pancreatic	82
I. ŞIMON *R.TOGĂNEL* *O. CEBOTARI* *O. FABIAN* *M. CAZACU* *E. RYSCHICH* *J. SCHMIDT*	Studiul microcirculaţiei în cancerul pancreatic experimental	89
V.CIOBANU *Corneluţa FIRA MLADINESCU* *O. FIRA MLADINESCU*	Epidemiile de ciumă din Banatul Timişan	93
T. MOLDOVAN	Dinamica dezvoltării funcţiei perceptiv motrice, la copilul cu deficienţă de intelect	101
Doina DAVID *Adriana TOMULEŢIU* *Alina SOLOVĂSTRU*	Managementul carierei-componentă a resurselor umane	105
Elena-Adriana TOMULEŢIU *Gabriela BUICU* *Doina DAVID* *Maria OROIAN* *Alina SOLOVĂSTRU*	Inteligenţa emoţionala si performanţa profesională	109
Elena-Adriana Tomuleţiu	Influenţa stagiilor de formare asupra climatului comunicaţional şi motivaţional din organizaţie	113
Camelia STANCIU *ZSIGMOND Otilia*	Anxietatea şi sarcina	117
Camelia STANCIU	Evaluarea nivelului de stres la cadrele medicale	121
Mihaela STOICA	Sursele de stres ocupaţional ale managerilor	125
Mihaela STOICA	Sănătatea fizică şi psihică a managerilor	130
R. CRIŞAN *Gabriela BUICU* *I. GABOŞ GRECU* *B. SZABO* *F. BUICU*	Corelaţii între depresia monopolară, perimenopauză şi comorbidităţile somatice	135
Elisabeta RACOŞ-SZABO *Gabriela BUICU* *F. BUICU*	Sindromul GUILLAIN-BARRÉ la copil: atitudine terapeutică, evoluţie şi sechele	138
T. S. POP *NAGY Ö* *GERGELY I* *RUSSU O.*	Tratamentul artroscopic al gonartrozei.Rezultate clinice pe termen scurt	142
O. RUSSU *GERGELY I* *NAGY Ö.* *T. S. POP*	TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL GONARTROZEI. Evaluarea rezultatelor precoce în asocierea osteotomie tibială – artroscopie	148

CONTRIBUŢII LA CUNOASTEREA FLOREI JUDEŢULUI SATU MARE

Karol KARÁCSONYI

Rezumat. În ultimul deceniu pe teritoriul judeţului Satu Mare s-au intensificat cercetările botanice, care s-au extins aproape pe întrega suprafaţă a acestuia. Noi am reluat - în special în ultimii ani - cercetările de teren, făcând investigaţii floristice atât în regiunile de câmpie, cât şi în zonele deluroase din sudul judetului, respectiv şi în 'Ţara Oaşului. În continuare semnalăm mai multe specii noi, dintre care prezenţa unora este remarcabilă în flora judetului Satu Mare. Unele dintre ele au un areal pronunţat disjunct, fiind cunoscute până în prezent din staţiuni aflate la distanţe considerabile de ţinutul nord-vestic a ţării. Totodată mai semnalăm şi o serie de specii mai interesante, cunoscute deja din flora judeţului Satu Mare, care au fost găsite în staţiuni noi. Materialul colectat se află în Herbarul muzeului din Carei.

Summary. Contribution to the Knowledge of Flora of Satu Mare County. In the last decade botanical research was intensified on the whole territory of Satu Mare County. In the past years we restarted field studies including floristical investigations of the lowland regions and mountainous regions of the south part of the county and respectively in "Ţara Oaşului" region. We recorded several new species; some of them showed a remarkable presence for the flora of Satu Mare County. Several re-recorded species were signalized from new locations of the studied regions. The whole collected material was deposited in the Herbarium of the Museum from Carei.

În ultimul deceniu pe teritoriul judeţului Satu Mare s-au intensificat cercetările botanice, care s-au extins aproape pe întrega suprafaţă a acestuia. Acest fapt are o mare actualitate, deoarece se constată, că în urma activităţilor antropice au loc schibări radicale în compoziţia floristică a regiunii prezentate. Pe de altă parte, paralel cu extinderea reţelei terenurilor protejate, este necesară cunoaşterea cât mai amănunţită a covorului vegetal. Totodată au fost făcute aici investigaţii floristice pe baza unor lucrări de contract, respectiv şi de doctorate.

Astfel au fost 'amănunţit cercetate diferite zone ale judeţului Satu Mare, dintre care amintim: Munţii Codrului (Marian 2008), terenurile cu exces de umiditate (Burescu 2001), respectiv Valea inferioară a Turului (Szabo si colab. 2008), lucrări in care au fost semnalate şi unele specii noi din judeţul Satu Mare. De-asemeni conţin noutăţi în acest sens şi lucrările lui Negrean (2000) şi Krendl (2003).

Noi am reluat -în special în ultimii ani- cercetările de teren, făcând investigaţii floristice atât în regiuni de câmpie, cât şi în zonele delurose din sudul teritoriului, respectiv şi în 'Ţara Oaşului. Întretimp am publicat şi unele lucrări (Karácsonyi 2001, 2002; Ardelean şi Karácsonyi 2005) în care am inclus unele specii noi, faţă de lista floristică a judeţului Satu Mare publicată anterior (Karácsonyi 1995).

În continuare semnalăm mai multe specii noi, dintre care prezenţa unora este remarcabilă în flora judetului Satu Mare. Unele dintre ele au un areal pronunţat disjunct, fiind cunoscute până în prezent din staţiuni aflate la distanţe considerabile de ţinutul nord-vestic a ţării. Totodată mai semnalăm şi o serie de specii mai interesante, cunoscute deja din flora judeţului Satu Mare, care au fost găsite în staţiuni noi. Materialul colectat se află în Herbarul Muzeului din Carei.

In primul rând enumerăm în ordinea alfabetică speciile care încă nu au fost publicate pe teritoriul judeţului Satu Mare.

- *Aegilops cylindrica* Host - A fost identificată recent la magrinea mai ridicată a unor terenuri sărături oase de la Hotoan spre Căuaş. Aici, într-o staţiune relativ resrânsă se concentreaza mai multe exemplare.
- *Anchusa barrelieri* (All.) Vitman -Populează stâncile golaşe de andezit cu expoziţie sud-vestică de pe Măgura Batarciului. Această staţiune, expusă insolaţiei puternice, adăposteşte o flora subtermofilă remarcabilă.
- *Bidens vulgata* E. L. Greene – Specie adventivă, nouă pe acest teritoriu, apărută pe terenurile mlăştinoase în curs de ruderalizare la Bocicău (aproape de graniţa româno-ucraineană).
- *Chamaecytisus leiocarpus* (A. Kern.) Rothm. (syn. *Cytisus leiocarpus* A. Kern.) - Creşte la marginea pădurii de fag, pe brânele superioare a peretelui de andezit abrupt, numit Piatra Bixadului. În această staţiune remarcabilă, din hotarul localităţii Bixad, aproape de graniţa de stat, am identificat în mai multe locuri.
- *Eriophorum gracile* Koch – A fost identificată într-o mlaştina montană recent descoperită sub Piatra Vâscului, de pe teritoriul comunei Bixad, la circa 750 m altitudine. Aici este reprezentată printr-o

populaţie mai mică, însă destul de compactă.

- *Fritillaria orientalis* Adams (syn. Fritillaria montana Hoppe). A fost identificată pe Măgura Batarciului, cu ocazia unei excursii comune cu Marta Béres (Sighetu Marmaţiei). Aici s-a conservat o populaţie relativ mică sub stâncile Măgurii, la marginea pădurii de gorun.

- *Linum hirsutum* L. - A fost identificat recent pe colinele ce se intind la N-NE de vatra satului Cehăluţ, în zona Dealurilor Tăşnadului. Aici apare pe coastele sud-vestice, dominate de vegetaţia mezoxerofilă.

Fig. 1. Linum hirsitum L. La Cehal

- *Myosotis alpestris* F. W. Schmidt - Prin păşunile montane aproape de 1.000 metri altitudine de pe Vârful Buian, din hotarul comunei Certeze.

- *Nasturtium officinale* R. Br. - În apele pârâului montan Roasa de la Certeze, spre Negreşti-Oaş, unde formează o populaţie destul de compactă.

- *Polycnemum majus* A. Braun – A fost colectat deja in anul 1988 pe teritoriul comunei Pir, spre Piru Nou, Aici creştea într-o staţiune uscată şi ruderalizata, aproape de canalul Ierului.

- *Scirpus supinus* L. (syn. Isolepis supina (L.) R. Br.). In valea pârâului Dobruşa din Munţii Oaşului, în hotarul satului Comlăuşa. A fost identificat pe terenuri umede din albia pârâului amintit, unde este insoţit de un strat muscinal compact.

- *Typha minima* Funck -În mlaştini mai mici din Valea Bărbătocului de la Poiana Codrului, din Munţii Făgetului.

În continuare enumerăm o serie de specii cunoscute din judeţul Satu Mare, care au fost găsite în staţiuni noi.

- *Achillea ptarmica* L. - Pe terenurile de şes, la est de Şirlău, aproape de pârâul Tarna Mare.

- *Asperugo procumbens* L. - Prin locurile ruderalizate în incinta satului Ady Endre.

- *Aster amellus* Pe colinele ierboase, cu vegetaţie mezoxerofilă la N-NE de satul Cehăluţ.

- *Aster linosyris* (L.) Bernh. - Pe pantele sudice ale colinelor între Chegea şi Orbău.

- *Calamagrostis canescens* (Weber) Roth – În valea râului Tur, aproape de Turulung.

- *Centaurea macroptilon* Borbás *subsp. oxylepis* (Wimmer et Graebner) Soó – Pe fâneţele mezohigrofile de câmpie de la Şirlău.

- *Chaerophyllum aromaticum* L. - La marginea tufărişurilor din zona de câmpie de la Şirlău.

- *Dianthus deltoides* L. - Pe câmpia joasă a Turului, în hotarul satului Micula.
- *Dipsacus pilosus* L. (syn. *Cephalaria pilosa* (L.) Green et Godr.) - La marginea zăvoaielor de sălcii din Câmpia Ecedea, la locul numit Bekek, in hotarul satului Berveni
-*Doronicum hungaricum* Reichenb. fil. - Prin ceretele din zona colinară, în hotarul satului Sechereşa
-*Eleocharis ovata* (Roth) Roemer et Scultes – În mlaştini, sub cariera de piatră, din Valea Bărbătoc din Poiana Codrului.

Fig. 2. Eleocharis ovata (Roth) Roemer et Schultes la Poiana Codrului.

- *Eleocharis uniglumis* (Link) Schultes – Prin locuri umede, slab sărături oase la liziere pădurii din Hotoan.
- *Equisetum fluviatile* L. -În bălţi mlăştinoase din valea Turului, aproape de satul Mesteacăn.
- *Erythronium dens-canis* L. - Prin pădurea colinară de la Sechereşa.
- *Euclidium syriacum* (L.) R. Br. - Prin locuri ruderale, bătătorite de la marginea drumului din Căpleni.
- *Fumaria rostellata* Knaf – Pe terenurile ruderalizate din zona carierei de pietriş de la Sărăuad.
- *Galium rubioides* – Prin locuri ierboase de la marginea tufărişurilor, la nord de satul Cehăluţ.
- *Melampyrum arvense* L. - Prin locuri ierboase parţial ruderalizate, la nord de satul Cehăluţ.
- *Melittis melissophyllum* L. - Prin goruneto-cerete din Dealurile Tăşnadului de la Sechereşa.
- *Najas minor* L. În apele unui braţ mort din albia Turului de la Turulung.
- *Nepeta pannonica* L. - Într-o staţiune ierboasăş parţial ruderalizată, aproape de la cale ferată de la Porumbeşti.
- *Odontites lutea* (L.) Clairv. - Pe colinele ierboase la NE de vatra satului Cehăluţ.
- *Peucedanum alsaticum* L. - La marginea drumurilor de ţară de la Ţeghea şi Cehal.
- *Peucedanum officinale* L. - Pe colinele ierboase la nord de satul Cehăluţ.
- *Potamogeţon acutifolius* Link – În braţul mort al Turului în hotarul satului Turulung.
- *Prunella grandiflora* (L.) Scholler – La marginea tufărişurilor de pe colinele ierboase de la Cehăluţ.
- *Rorippa pyrenaica* (Lam.) Reichenb. - În staţiuni ierboase ,mezoxerofile aproape de pădurea din Hotoan.
- *Saxifraga bulbifera* L. - Pe colinele ierboase de la marginea pădurii din Sechereşa.
- *Sisyrinchium montanum* E. L. Greene – Prin păsuni de pe poalele Măgurii Batarciului din Batarci.
- *Stipa tirsa* Steven – Domină local unele cenoze xerofile de le colinele intinse la nord de satul Cehăluţ.,

- *Thladiantha dubia* Bunge – Sălbăticită la Ţeghea.
- *Trifolium diffusum* Ehrh. - Pe colinele ierboase la nord de satul Secherea.
- *Viola biflora* L.- În valea superioara a pârâului Roasa de la Certeze.
- *Viola elatior* Fries – Pe colinele ierboase de la marginea pădurii de la Secherea.

Mai menţionăm, că *Veratrum album* L. *subsp. lobelianum* (Bernh.) Arcang., colectat la Negresti-Oaş încă în secolul al XIX-lea, a fost identificat la marginea mlaştinilor montane de sub Piatra Vâsculuí de la Bixad,.

Bibliografie

Ardelean G., Karácsonyi C., 2002. Flora şi fauna Văii Ierului (înainte şi după asanare), Editura Bion, Satu Mare.

Ardelean G., Karácsonyi K . 2005. Flora, vegetaţia, fauna şi ecologia nisipurilor din nord-vestul României, Edit Daya, Satu Mare.

Burescu P., 2003. Flora şi vegetaţia zonelor umede din nord-vestul României, Edit. Academiei, Bucureşti.

Ciocârlan V. 2000. Flora ilustrată a României, Pteridophyta et Spermatophyta,Ed. II, Ed. Ceres, Bucureşti.

Doniţă N., et al. 2005. Habitatele din România, Ed. Tehnică Silvică, Bucureşti.

Fodor F. 1910. Adatok Szatmár vármegye florájahoz, Egyet. Term. Tud. Szöv. Évk., V, (1909), 3: 35-52.

* * * Flora R.P.R.-R.S.R., 1952-1976, I-XIII, 1952-1976, Ed. Academiei, Bucureşti.

Karácsonyi C. 1995. Flora şi vegetaţia judeţului Satu Mare, Edit. Muzeului Sătmărean, Satu Mare.

Karácsonyi C. 2002. Specii de plante remarcabile in flora din nord-vestul României, Satu Mare, St. Com.,Seria şt. nat., II-III, 57-68.

Krendl Fr. 2003. *Galium glaucum* und *Galium eruptivum* sp. n. (Rubiaceae), Ann. Natrurhist. Mus. Wien, 104 B, 567-690.

Marian M. 2008. Flora şi vegetaţia Culmii Codrului, Ed.. Univ. Nord, Baia Mare.

Negrean G.. 2000. Contribuţii micologice. Judeţul Satu Mare,Satu Mare, St. Com., Seria şt. nat., I, 45-61.

Prodan I. 1956. Aspecte din vegetaţia zonei de vest a R.P.R., Bul. Ştiinţ., Secţia biol. şt. Agric., VIII, 1, 5.-45.

Resmeriţă, Spârchez Z., Csűrös Şt., Moldovan I. 1971. Flora şi vegetaţia nisipurilor din nord-vestul României, Comunic. Bot., Bucureşti, 39-75.

Szabó A., Fenesi A., Matis A., 2008. Vegetation of the River Tur Protected Area - Presentation and threatening factors in: Sike T., Márk-Nagy J. Flora şi fauna rezervatiei naturale Râul Tur, Biharean Biologist 2008, University of Oradea, 27-38.

O EXCURSIE BOTANICĂ LA BIXAD (MUNŢII OAŞULUI)

Karol KARÁCSONYI

Rezumat. În vara anului 2008 am avut ocazia să intreprindem o excursie de studiu în zona montană a Bixadulu. Am identificat o serie de elemente caracteristice staţiunilor mezo- şi mezohigrofile, precum *Orchis coriophora* L - specia rara. În compoziţia pădurilor seculare din zonă intră o serie de specii caracteristice făgetelor carpatine. În şaua dintre Piatra Vâscului şi Piatra Bixadului, la o altitudine de circa 730 metri, am găsit o înmlăştinire necunoscută în literatura botanica şi geografică. Mlaştina se intinde pe circa 2 hectare, de-alungul unui pârâu montan, are caracter mezotrof. La marginea ei cresc *Veratrum album* L. *subsp. lobelianum* (Bernh.) Reichenb., iar în interior, s-au instalat diferite specii de Sphagnum (fragmente de as. *Carici stellulatae-Sphagnetum* Soó (1934) 1954). Aici, pe lângă speciile de rogozuri caracteristice mlaştinilor montane au mai fost identificate *Veronica scutellata* L., şi *Eriophorum angustifolium* Honckeny. Însă specia cea mai remarcabilă, găsită în aceasta staţiune, este *Eriophorum gracile* Koch.

Summary. Botanical Expedition in Bixad - Oas Mountain. In summer 2008 we made a field investigation in hilly region of Bixad – Oas Mountain. We recorded *Orchis coriophora* L. a rare orchid species. Between Piatra Vascului and Piatra Bixadului, at the 730 m altitude, we identified a swampy region - unknown from the geographical and botanical description of the region. The discovered swampy area is approximately 2 hectar, alongside a mountain creek. We identified different Sphagnum species from the interior part of the swamp; *Veratrum album* L. *subsp. lobelianum* (Bernh.) Reichenb – alongside the creek; *Veronica scutellata* L., şi *Eriophorum angustifolium* Honckeny and *Eriophorum gracile* Koch – other important species from this swampy area.

În vara anului 2008 am avut ocazia să intreprindem o excursie de studiu în zona montană a Bixadului, până la graniţa ţării cu Ucraina. Mulţumim pe această cale domnului comisar Ioan Nemeş (Negreşti-Oaş) pentru ajutorul acordat în buna desfăşurare a drumului nostru de cercetare.

Localitatea Bixad care, intinde în partea de nord-est a Depresiunii Oaşului, este străjuită de Munţii Oaşului, care ating cele mai mari înălţimi întocmai în această zonă. Pentru a ajunge la ţelul propus am străbătut prima parte a drumului cu maşina, de-alungul pârâului Cornească , iar apoi am înaintat pe jos spre vârfurile cele mai înalte ale Munţilor Oaşului, care până atunci nu au fost cercetate de loc, din punct de vedere botanic.

Părăinsind unele livezi de pruni şi de cireşi, în staţiuni cu exces de umiditate am identificat pâlcuri dominate de *Alnus glutinosa* (L.) Gaertner, însoţită de *Salix cinerea* L., *Caltha palustris* L., *Urtica dioica* L., iar la marginea acestora am găsit: *Juncus effusus* L., *Geum urbanum* L. *Lysimachia nummullaria* L., *Chaerophyllum hirsutum* L., *Alliaria petiolata* (Bieb.) Cavarra et Grande şi *Verbena officinalis* L. La porţiunea de inceput a drumului, spre Piciorul Pietrei Bixadului am intâlnit tufărişuri dominate de *Prunus spinosa* L. şi *Crataegus monogyna* Jacq. (as. *Pruno-spinosae Crataegetum* (Soó 1927) Hueck 1931), în tovărăşia lui *Clematis vitalba* L si *Galium aparine*, care alternau cu pâlcuri mici de *Calamagrostis epigejos* (L.) Roth, respectiv cu exemplare solitare de *Betula pendula* L.

Înainte de a ajunge la abruptul spre Piciorul Pietrei Bixadului am traversat nişte păşuni (as. *Festuco rubrae-Agrostetum tenuis* Cs. Kaptalan 1964), unde pe lângă speciile dominante -*Festuca rubra* L. şi *Agrostis capillaris* L., am identificat o serie de elemente caracteristice staţiunilor mezo- şi mezohigrofile, ca: *Lychnis flos-cuculi* L., *Ranunculus repens* L., *Astragalus glycyphyllos* L., *Lotus corniculatus* L., *Trifolium repens* L., *Rhinanthus angustifolius* C.C.Gmelin, *Briza media* L., *Carex tomentosa* L., precum şi orchidaceul mai rar *Orchis coriophora* L. În schimb, în locurile plane şi mai uscate, cresc: *Vulpia myuros* (L.) C.C.Gmelin, *Scleranthus annuus* L., *Muscari comosum* Miller, *Euphorbia cyparissias* L., *Agrimonia eupatoria* L., *Lolium perenne* L., *Arabis glabra* (L.) Bernh. şi chiar câteva exemplare de *Echium italicum* L.

Urcuşul continuă prin pădurea dominată de asociaţia *Carpino-Fagetum* Paucă 1941, unde pe lângă *Carpinus betulis* L. şi *Fagus sylvatica* L., mai est bine reprezentat *Quercus petraea* (Mattuschka) Liebl., *Acer campestre* L., *Acer pseudoplatanus* L., respectiv si *Sorbus aucuparia* L. , pe alocuri în tovărăşia lui *Hedera helix* L. Stratul ierbaceu este format din : *Dactylis polygama* Horvátovszky, *Dentaria bulbifera* L., *Dryopteris filix-mas* L. *Ranunculus ficaria* L., *Ajuga reptans* L., *Anemone nemorosa* L., *Poa nemoralis* L., *Polygonatum hirtum* (Bosc. ex Poiret) Pursh, *Polygonatum odoratum*

(Miller) Druce, *Viola reichenbachiana* Jordan ex Boreau, iar pe alocuri se extinde şi *Carex brizoides* Jusl. Pe malul pâraielor ce străbat aceste păduri, am identificat: *Chrysosplenium alternifolium* L., *Carex remota* L., *Stellaria media* L. şi *Athyrium filix-femina* (L.) Roth.

Compoziţia floristică a făgetelor seculare, prin care urcă panta spre vârfurile Munţilor Oaşului, se schimbă odată cu înălţimi mai ridicate. În stratul ierbaceu de aici apar speciile: Melica uniflora Retz, *Dentaria glandulosa* Waldst. et Kit., *Helleborus purpurascens* Waldst. et Kit., *Polystichum aculeatum* (L.) Roth, *Stellaria holostea* L., *Galium intermedium* Schultes, *Asplenium trichomanes* L. si *Tanacetum corymbosum* (L.) Schultz-Bip. Pe alocuri, pe versanţi cu grad de inclinare mai pronunţată, apare asociaţia *Luzulo albidae-Fagetum sylvaticae* Zólyomi 1955, marcată de prezenţa constanta a speciei *Luzula luzuloides* (Lam.) Dandy et Wilmott

Panorama care se deschide din partea superioară a Pietrei Bixadului, al cărui vârf atinge 824 m, recompensează pe noi pentru efortul depus în timpul urcuşului. Aici se profileaza un perete de andezit abrupt, înalt de circa 150 metri, înconjurat complet de păduri. Din porţiunea brânelor superioare se poate vedea o parte însemnată a Depresiunii Negreşti-Oaş, precum şi o serie de culmi invecinate ai Munţilor Oaşului, respectiv şi al Masivului Ignişului. În această staţiune, în fisurile stâncilor apare în abundenţă feriga rară *Woodsia ilvensis* (L.) R. Br., precum şi endemitul carpatic *Chamaecytisus leiocarpus* (A. Kerner) Rotm. Tot în acest loc am identificat: *Rosa pendulina* L., *Spiraea chamaedryfolia* L., *Sedum telephium* L. *subsp. fabaria* (Koch) Kirschleger, *Sedum acre* L., *Carex hirta* L., *Asplenium septemtrionale* L., *Polypodium vulgare* L., *Verbascum lychnitis* L., *Carex pallescens* L., *Festuca valesiaca* Schleicher ex Gaudin, *Galium eruptivum* Krendl, *Potentilla argentea* L., *Lychnis viscaria* L. *Rumex acetosella* L. etc.

De şi pe unele hărţi topografice vârfurile Piatra Bixadului şi Piatra Vâscului sunt confundate, sau tratate în mod eronat ca şi aceiaşi staţiune, în realitate cel din urmă se găseşte mai la nord, întocmai la graniţa româno-ucraineană. Urcuşului spre acest vârf, cu o altitudine de 914 metri, care este punctul cel mai înalt ai Munţilor Oaşului, trece de-asemeni prin păduri seculare. În compoziţia acestora intră o serie de specii caracteristice făgetelor carpatine, cantonate la înăltimi mai mari (as. *Symphyto cordato-Fagetum* Vida (1959) 1963), dintre care amintim: *Maianthemum bifolium* (L.) F. W. Schmid,, *Gentiana asclepiadea* L., *Lilium martagon* L., *Erythronium dens-canis* L, *Scrophularia nodosa* L., *Asplenium trichomanes* L., *Doronicum austriacum* Jacq., *Scopolia carniolica* Jacq., *Vinca minor* L., şi *Vaccinium myrtillus* L. Cea mai mare parte a peretelui stâncos se intinde la nord de vârful propriu-zis, adică dincolo de graniţele ţării. Însă şi pe teritoriul românesc se găsesc o serie de blocuri masive, golaşe de andezit -unele de formă bizară- înconjurate de exemplare remarcabile de fag. În această zonă pădurea este aproape intacta, de o frumuseţe remarcabilă.

La reîntoarcere, alegem o altă rută, străbătând o păşune montană, unde -pe alocuri- domină ţăpoşica (as. *Nardetum strictae montanum* Silinger 1933) . Dintre speciile identificate aici amintim: *Euphrasia stricta* D. Wollf et J.F. Lehm, *Cynosurus cristatus* L., *Polygala vulgaris* L., *Origanum vulgare* L., *Holchus lanatus* L., *Thymus pulegioides* L., *Spergularia rubra* (L.)J. Et C. Presl, *Logfia arvensis* (L.) J. Holub şi Viola montana L.

În şaua dintre Piatra Vâscului şi Piatra Bixadului, la o altitudine de circa 730 metri, am găsit o înmlăştinire necunoscută în literatura botanica şi geografică. După relatarea conducătorului nostru local, aceasta nu are un nume propriu. Mlaştina care se intinde pe circa 2 hectare, de-alungul unui pârâu montan, are caracter mezotrof, şi nu prezintă nici-un semn de poluare. La marginea ei cresc câteva fire de *Veratrum album* L. *subsp. lobelianum* (Bernh.) Reichenb., iar în interior, unde solul musteşte de apă, s-au instalat diferite specii de Sphagnum (fragmente de as. *Carici stellulatae- Sphagnetum* Soó (1934) 1954). Aici, pe lângă speciile de rogozuri caracteristice mlaştinilor montane *Carex echinata* Murray, *Carex flava* L şi *Carex canescens* L., au mai fost identificate -printre altele - *Veronica scutellata* L., şi *Eriophorum angustifolium* Honckeny. Însă specia cea mai remarcabilă, găsită în aceasta staţiune, este Eriophorum gracile Koch, care nu a fost identificată până atunci în nici-o altă staţiune din această regiune.

În inchierea primului drum de cercetare, efectuată în zona montană intinsă la nord de localitatea Bixad am putut constata, că aici se găsesc o serie de staţiuni pitoreşti, care conservă o floră remarcabilă, fapt pentru care atragem atenţia asupra necesităţii protecţiei lor în viitor

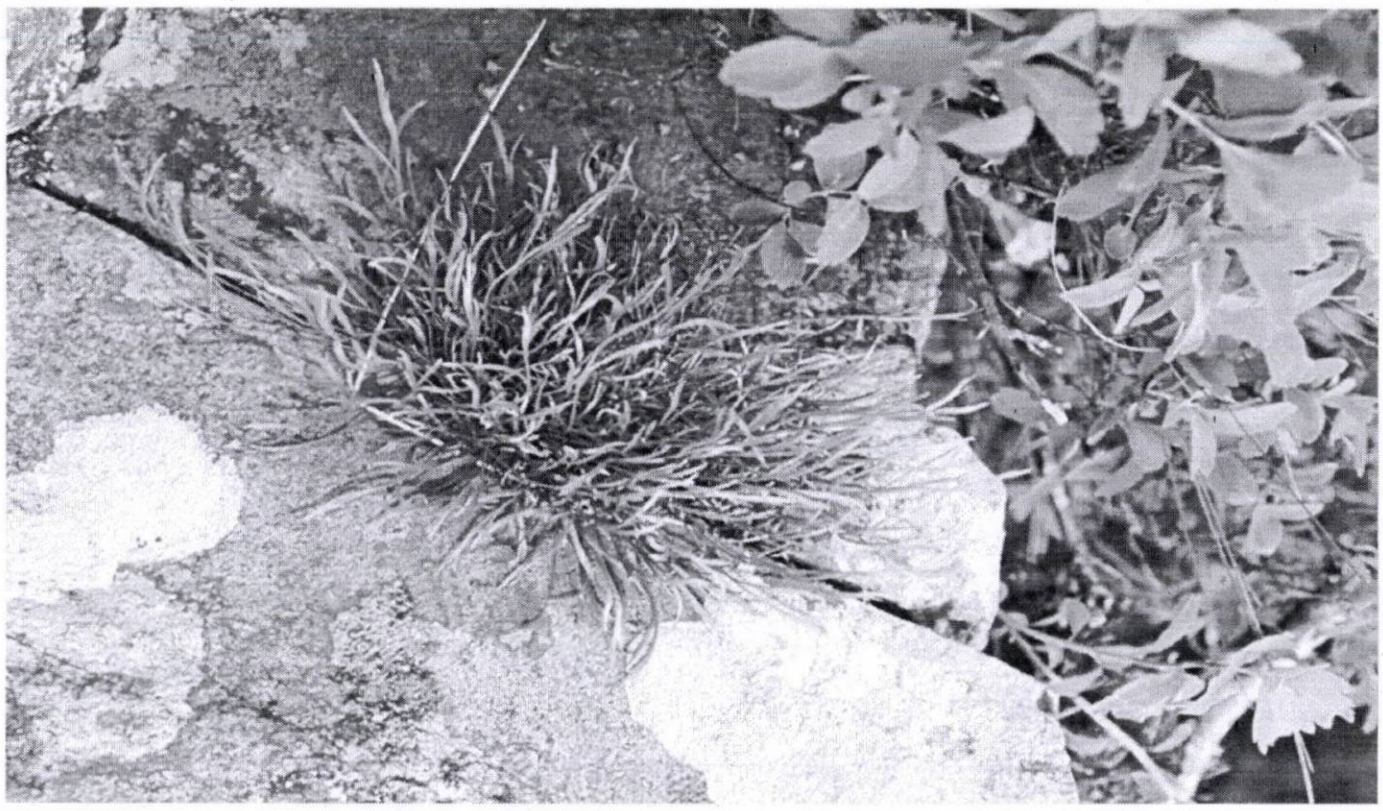


Fig. 1. *Asplenium septemtrionale* (L.) Hoffm în fisurile stâncilor de pe Piatra Bixadului.

Fig. 2. Stânci de andezit la Piatra Vâsculuí de la Bixad.

Fig. 3. Aspect din mlaştina montană de la Bixad.

Bibliografie

Ardelean G., Marian Monica, 1999 – Flora şi fauna Oaşului, Ed. Gutenberg, Arad.

Diaconeasa B., Soran V., Boşcaiu N., 1958 – Semnalări de noi tinoave şi mlaştini în regiunea
platoului Oşan-Maramureşean, Contrib. Bot. Cluj, 159-164.

Fodor F., 1910 – Adatok Szatmár vármegye flórajához, Egyet. Term. Tud. Szöv. Évk., V, (1909),
35-52.

* * * Flora R.P.R.-R.R.R., 1952-1976, I-XIII, Ed. Academiei, Bucureşti.

Gergely I., Raţiu O., 1981-1982 – Flora „Ţării Oaşului"(jud. Satu Mare), Satu Mare, St.Com., V-VI, 577-595.

Karácsonyi K, 1994 – Pflanzengeographisch bemerkenswerte Standorte am Rand des Oaş-Gutâi Gebirges (Nordsiebenburgen),Naturwiss. Forschungen uber Siebenburgen, 5, Siebenburgisches Archiv, Köln, 77-93.

Karácsony C., 1995 – Flora şi vegetaţia judeţului Satu Mare, Ed. Muzeului Sătmărean, Satu Mare.

Karácsonyi C., Negrean G., 1986-1987 – Contribuţii la flora Munţilor Oaş-Gutâi, Satu Mare, StCom., VII-VIII, 373-377.

Pop E., 1960 – Mlaştinile de turbă din Republica Populară Română, Ed. Academiei, Bucureşti.

Raţiu O., Gergely I., 1979 – Caracterizarea sinecologică al principalelor fitocenoze lemnoase din „Ţara Oaşului", Contrib. Bot., Cluj-Napoca, 85-118.

Velcea I., 1964 – Ţara Oaşului. Studiu de geografie fizică şi economică,Ed. Academiei, Bucureşti.

THE STUDY OF THE TROPHIC SPECTRUM OF SOME *BOMBINA VARIEGATA* POPULATIONS FROM ARAD COUNTY

Sara FERENŢI1,, Diana CUPŞA1, Nicoleta DIMANCEA2, Maria ANCĂU1, Zsolt BATA1*
1. University of Oradea, Faculty of Sciences, Department of Biology, Universitatii Str. No1, Oradea 410087
2. University of Oradea, Faculty of History and Geography, Department of Geography, Universitatii Str. No1, Oradea 410087
** Corresponding author. E-mail: ferenti_sara@yahoo.com*

Summary. We analysed the trophic spectrum of 154 individuals of Bombina variegata from Arad county, Mădrigeşti locality. The most important preys were the Hymenopteras Formicides, Coleopteras and Dipteras. We can notice the larger larvae consumption in the females' case. In the stomachal contents we also identified besides animal prey, vegetal remains and shed-skin. There is a pozitive connection between the consumption of vegetales and the weight of the terrestrial prey, and a negative one between the consumption of the vegetales and shed-skin. The yellow bellied toad fed mostly terrestrial.

Rezumat **Studiul spectrului trofic al unor populaţii de Bombina variegata din Judeţul Arad.** Am analizat spectrul trofic a 154 de exemplare de Bombina variegata din Judeţul Arad, localitatea Mădrigeşti. Prăzile cele mai importante erau Hymenopterele Formicide, Coleopterele şi Dipterele. Se observă consumul în număr mai mare a larvelor de către femele. În conţinuturile stomacale pe lângă prăzi de natură animală am mai identificat şi fragmente de vegetale şi exuvie. Există o corelaţie pozitivă între consumul de vegetale şi ponderea prăzilor terestre, respectiv o corelaţie negativă între consumul de vegetale şi de exuvie. Izvoraşii de baltă cu burtă galbenă s-au hrănit majoritar terestru.

Introduction

Bombina variegata has a stronger connection with the terrestrial environment than the similar species, Bombina bombina (Madej, 1973). It is a species attached to the ecological conditions of the hilly and mountainous areas, being found from 150m upward, but we can sometimes find pure yellow bellied toads at 100m (Madej, 1964).

Because of the global decline of amphibians (Wake 1991), it is necessary to take measures in preserving the biodiversity, which can be accomplished through the conservation of the habitats of the amphibians. Food is a very important factor which can provide indicators concerning the state of the environment (Inger&Colwell, 1977), which is necessary in regards to its protection. The feeding of these frogs is dealt with in many specialised articles (Sas et al. 2004b,2005a,2006b, Ghiurcă & Zaharia 2005, Toth et al. 2007). The aim of our study is to analyse the composition of the yellow bellied toads' food, using the results as a very important indicator in the conservation methods of the habitat and thus, the environment.

Materials and methods

Our study took place in 2006, when we analysed the food composition of 154 Bombina variegata individuals, captured from a habitat near Madrigesti locality, Arad county. We colected data on several occasions, gathering stomachal contents monthly, starting from May and ending with September.

The habitat from which the yellow bellied tods were captured is close to a country road. The puddle is limited by the forest, which offers diverse living conditions. Just because of this the fauna is very diverse, here we can find invertebrates, characteristic to the forest, as well as vertebrates, especially tritons.The depth of the puddle is about 50cm, but this depends on the rain. The surface of the puddle is approximately 5m2. The vegetation is very rich, represented by grassy vegetation and pewter, but the puddle is surrounded by trees and bushes. This is why the bottom of it is covered with a thick layer of silt and decomposed leaves.

We used the stomachal flushing method so as not to harm the analysed animals. This method is recommended and suggested by many authors (Sole et al. 2005, Legler & Sullivan 1979, Opatriny 1980, Griffiths 1986, Leclerc & Curtois 1993), because of the low proportion of injured individuals, if it is correctly applied (Sole et al.2005). The samples were preserved in a 4% solution of formaldehyde and identified in the laboratory, using a magnifying glass and scientific literature (Radu & Radu 1967; Chinery, 1998; Paulian, 1971).

The results were statisticaly processed. Thus we calculated the feeding rate, the maximum and average number of prey/individual, the weight

and frequency of prey taxa and the weight of the taxons varying on its origin. These results were analysed depending on the differences between the sexes, respectively we followed the changes which appear in the food composition throughout the activity period of this population.

Results

Our study was realised between May and September 2006. We analysed 154 yellow bellied toads, from which 80 were males, 50 females and 24 juveniles. The individuals were captured monthly, starting from May until September, the results being analysed with regards to the period and sex.

The feeding activity ratio was high , recording a value of 95,46%. Considering the sexes, there are no differences from this aspect, and with concern to the periods, the majority of individuals that have no stomachal content are present in July and August.

With regards to the feeding intensity, this was the highest in the first months of the year, in May, the maximum number of preys being registered here, and even 32 in the case of the females. We can observe the decline of this number towards the beginning of fall, the total maximum number of prey/individual is 20 in June,19 in July, 12 in August and 8 in September. With concern to the average number of prey/individual it was similar to the previous values.

The majority of prey taxa have a terrestrial origin, with small unimportant variations with regards to the sexes and the ontogenetic development stage. Depending on the period, in September we can observe the presence of aquatic prey, which is 30% in the case of the females, 21% in the case of the males and19% in the case of the juveniles.

The majority of the stomachal contents was represented by invertebrates. We calculated the weight of these and compared the results depending on the sex, development stage and period.

There are certain differences that appear with regards to the weight of prey taxa varying on the sexes. In the case of the males first place is occupied by the Hymenoptera Formicides, followed by the Araneida, Diplopoda, Coleoptera and terrestrial Gastropoda. In the case of the females, the first three taxons are identical with concern to their weight, with the difference that the Gastropodas are replaced by the Diptera Brahicera larvae. The juveniles consumed Afidine and terrestrial Coleopteras in a very large amount. Here the Formicides appear only in the third place and in the fourth place appear the Culicides besides the Araneidas.

Certain variations can be seen depending on the period. In the first period the Diptera register the highest value, represented especially by terrestrial Brahicera larvae and Culicides. The Coleopteras, Hymenopteras Formicides and Araneida also have a semnificative weight. In June the situation slightly changes. The Hymenopteras were consumed in a very large amount, thus occuping first place, but here the Afidines, terrestrial Coleoptera and Diptera Brahicera Muscidae also have a very high value.

Table no.1. The weight of the prey taxa

	20.05	17.06	29.07	19.08	08.09
Gasteropode-(acv)	0	0	0	0	9,09
Planorbis	0	0	0	0	1,52
Gasteropode(t)	2,34	0	1,93	17,3	7,58
Limax	0	0	0,39	0	0
Pseudoscorpionide	0	0,9	0,39	0	0
Araneide	7,48	6,01	10,8	12,5	18,2
Acarieni	0	0	0	1,92	0
Opilionide	0	0	1,16	0	0
Izopode(t)	1,87	0,9	0,39	3,85	1,52
Gamaride	5,14	0	0	0	0
Diplopode	1,4	5,11	20,1	4,81	4,55
Chilopode	0,47	0	0	0	0
Efemeroptere	0	0,3	0	0	0
Odonate-larve	0	0	0,39	0	0
Odonate	0	0,3	0,39	0	0
Plecoptere	3,27	1,8	0	0	0
Blatoidee	0	0,3	0	0	0

Cicadine	0,47	0,3	1,54	0	3,03
Afidine	0,93	15,9	2,7	2,88	9,09
Heteroptere(acv)	0	0	0	0	0
Heteroptere(t)	0	1,2	4,25	3,85	0
Coleoptere-larve(t)	0	0,3	0,77	0	3,03
Coleoptere(t)	13,6	16,2	6,18	3,85	7,58
Dytiscide-larve	0	0,3	3,47	5,77	1,52
Dytiscide (ad)	0	0	0,39	0	0
Carabide	0	0,3	0	0	0
Cantaride	0	2,1	0	0	0
Stafilinide	0,93	0	0,77	0	1,52
Elateride	1,87	1,8	0,39	0	0
Scarabeide	0	0,3	0	0	0
Cerambicide	0,47	0	0	0,96	0
Coccinelide	0,47	3,3	0	0	0
Curculionide	0,47	0,6	0	0	0
Crizomelide	0	1,2	0	0,96	0
Neuroptere	0	0,3	0	0	0
Lepidoptere-larve	0,47	1,5	1,93	2,88	0
Lepidoptere	0	0	0,39	0,96	0
Tricoptere-larve	0,47	0	0	0	0
Tricoptere	0,47	0	0	0,96	0
Nematocere-larve	0	0,9	0	0	0
Typulide	1,4	1,5	6,95	0,96	0
Culicide	18,7	4,5	5,79	0,96	0
Brahicere-larve (acv)	0	0,3	0	0	6,06
Brahicere larve(t)	20,1	0,9	8,11	0	1,52
Brahicere (ad)	0	0	1,54	0	0
Muscide	6,07	6,91	8,88	3,85	1,52
Hymenoptere	1,4	1,2	1,54	2,88	4,55
Formicide	8,88	21,3	7,34	26,9	18,2
Apide	0	0,3	0	0	0
Vespide	0	0	0,39	0	0
Ihneumonide	0	0,9	0	0,96	0
Mecoptere	0,47	0	0,39	0	0
Mormoloc	0,47	0	0,39	0	0

Table no. 2. The frequency of the prey taxa

	20.05	17.06	29.07	19.08	08.09
Vegetal	56,3	52,6	76,2	52	52,9
Exuvie	6,25	34,2	19	20	11,8
Gasteropode-melci(acv)	0	0	0	0	23,5
Planorbis	0	0	0	0	5,88
Gasteropode (t)	9,38	0	9,52	36	23,5
Limax	0	0	2,38	0	0
Pseudoscorpionide	0	5,26	2,38	0	0
Araneide	31,3	42,1	47,6	36	52,9
Acarieni	0	0	0	8	0
Opilionide	0	0	7,14	0	0
Izopode(t)	12,5	7,89	2,38	12	5,88
Gamaride	3,13	0	0	0	0
Diplopode	9,38	36,8	61,9	20	17,6

Chilopode	3,13	0	0	0	0
Efemeroptere	0	2,63	0	0	0
Odonate-larve	0	0	2,38	0	0
Odonate	0	2,63	2,38	0	0
Plecoptere	15,6	7,89	0	0	0
Blatoidee	0	2,63	0	0	0
Cicadine	3,13	2,63	7,14	0	11,8
Afidine	6,25	28,9	11,9	4	11,8
Heteroptere(t)	0	10,5	21,4	12	0
Coleoptere-larve(t)	0	2,63	4,76	0	5,88
Coleoptere(t)	46,9	57,9	31	16	29,4
Dytiscide-larve	0	2,63	16,7	12	5,88
Dytiscide	0	0	2,38	0	0
Carabide	0	2,63	0	0	0
Cantaride	0	18,4	0	0	0
Stafilinide	6,25	0	4,76	0	5,88
Elateride	12,5	10,5	2,38	0	0
Scarabeide	0	2,63	0	0	0
Cerambicide	3,13	0	0	4	0
Coccinelide	3,13	21,1	0	0	0
Curculionide	3,13	5,26	0	0	0
Crizomelide	0	10,5	0	4	0
Neuroptere	0	2,63	0	0	0
Lepidoptere-larve	3,13	7,89	11,9	12	0
Lepidoptere	0	0	2,38	4	0
Tricoptere-larve	3,13	0	0	0	0
Tricoptere	3,13	0	0	4	0
Nematocere-larve	0	5,26	0	0	0
Typulide	3,13	13,2	42,9	4	0
Culicide	46,9	21,1	26,2	4	0
Brahicere-larve (acv)	0	2,63	0	0	11,8
Brahicere larve(t)	15,6	7,89	19	0	5,88
Brahicere terestre	0	0	2,38	0	0
Muscide	25	42,1	33,3	16	5,88
Hymenoptere	9,38	10,5	9,52	12	17,6
Formicide	34,4	57,9	28,6	64	41,2
Apide	0	2,63	0	0	0
Vespide	0	0	2,38	0	0
Ihneumonide	0	5,26	0	4	0
Mecoptere	3,13	0	2,38	0	0
Mormoloc	3,13	0	2,38	0	0

In July the Dipteras reappear in the trophic spectrum of the Bombina variegata, which are represented by Typulide adult and larvae flies. A new taxon can be observed here, which is the Miriapoda represented by the Diplopoda. The Araneida and Hymenoptera Formicides are also present in a semnificative amount. In August we identified in a large amount the terrestrial Gastropoda beside the Hymenoptera Formicides and Araneida. September is vey similar to June, here we have observed the presence of the Hymenoptera Formicida, Araneida, Afidina, terrestrial Gatropoda and Coleoptera.

With regards to the frequency of prey taxa depending on the sexes, we can observe that the frogs eat totally differently. In the case of the males, in the first place we can see the Hymenoptera Formicida, followed by the Miriapoda Diplopoda, terrestrial Coleopteras and Musticidae. Considering the females, the most frequent prey taxa are the Araneida and Hymenoptera Formicides. Also with a high value we can notice the presence of the Diplopoda, Coleoptera and Diptera, which are represented by the Muscidae, Culicidae and Typulidae. The

juveniles frequently eat terrestrial Coleopteras, Hymenopteras Formicides, Afidine and Diptera.

Varying on the period there are also differences concerning the weight of these taxas. Thus, in May the Coleopteras have a high value, in June appear, beside these, the Hymenoptera Formicida. In July first place is occupied by the Diplopoda and Araneida, in August the Hymenopteras and in September the Araneida.

In the stomachal contents we also identified vegetal fragments and shed-skin, beside animal prey. The vegetales are more frequently consumed by the adults. With concern to the consumption of shed-skin we can also notice a higher consumption in the case of the adult males.

With regards to the seasonal variation of plant consumption, these were consumed monthly by more than 50% of the individuals. In July we can observe a 76% consumption. With concern to the shed-skin consumption we can remark a negative correlation of this towards the vegetal frequency. Thus in June, when the vegetal consumption registered the lowest value, the frequency of shed-skin consumption recorded the highest value (34%).

Discussions

Different studies suggest that food is an important factor in the relation between Amphibians and the environment (Duellman 1994). The reduced number of empty stomachs suggests the fact that they had good feeding conditions. The fact that the few individuals which do not present a stomachal content appear only in the warmest months of the year (July and August), can be explained through the fact that, in that period, the puddle was smaller, thus the living contidions were relatively more severe.

The number of consumed preys can be influenced by their size, the smaller ones being eaten in a larger number, having a lower energetic value than those that are larger in size. This fact can be observed in our case as well, when in the first months the maximum number of prey/individual is very high because of the large consumption of Brahicera, Culicida and Afidina larvae. Together with the appearance of larger preys (terrestrial Coleoptera, Diplopoda and terrestrial Gastropoda) this value decreases. Situations such as these have also been observed in the case of the vicariant Bombina bombina species (Szeplaki et al. 2006).

The high weight of consumed terrestrial prey is due to the fact that the frogs hunt in the terrestrial environment. The appearance of aquatic prey in September is due to the autumn rain, when the puddle is quite large, thus having better feeding conditions. The results highlight that with concern to the sexes, the females spend more time in the water, whereas the males and juveniles are more terrestrial. On the one hand, this fact can be explained through the differences that occur in the hunting strategies (Huey and Pianka1981; Perry and Pianka 1997). On the other hand juveniles need to go out on dry land, being forced to find more food in order to grow, whereas the adults have a tendancy to retreat in hibernation. Even scientific literature considered that the terrestrial prey holds a majority in the case of the Bombina bombina (Szeplaki et al. 2006; Sas et al.2004a), Bombina variegata (Ghiurcă şi Zaharia 2005; Peter et al 2005; Sas et al.2005a; Groza et al. 2006) or Bombina hybrids (Sas et al.2005b; Ferenti et al. 2007).

With regards to the weight of prey taxa, we can notice the presence of the larger preys as well as that of the smaller ones. This fact suggests that their feeding is not selective, so they capture the richest food in their vicinity, essentially feeding with mobile preys that have the proper size to be captured (Török and Csörgő, 1992).

In the case of the females, we can remark the presence of larvae, especially in the first periods of the year. According to Brooks et al. (1996), larvae are more nutritious because of their higher lipide contents. Due to this fact, they are prefered by the females, which need energy in mantaining their reproductive activity, particularly in the first periods of the year.

The large consumption of Coleoptera is a very common phenomenon for the case of Bombina. They represent a very important element in the feeding spectrum of other Bombina populations as well (Peter et al. 2006).

Considering the vegetal consumption, the adults consumed them more. We can observe a positive correlation between the consumption of terrestrial prey and the vegetal one. Perhaps the plant fragments reached into the frogs' stomach along with the capture of the terrestrial preys' from the plants' surface. There were some other occurrences in the case of the adult frog ,when the vegetals were actively consumed (daSilva et. al 1989). From the species in our country, the consumption of plants and acicular leaves has been noticed at the red mountain frog, Rana temporaria (Itämies & Koskela, 1970). Some authors consider that vegetals are consumed in order to help crush the exoskeleton of the eaten insects' , or to contribute to the elimination of some intestinal parasites. (Evans and Lampo 1996). In the case of the yellow bellied toad, the consumption of plants can not be considered as active, because they are regarded as carnivores

(Cogălniceanu et al. 2000) that feed only with mobile preys (Zimka 1966). In this case, the vegetal fragments are considered to be accidentally swallowed together with the followed moving prey (Whitaker et al. 1977, Stebbins and Cohen 1995).

Shed-skin can be considered as being similar to plant fragments, and thus swallowed together with the moving prey. Some consider that their consumption can be regarded as a way of recycling epidermal protein, because of their rich protein content (Weldon et al. 1993). There is a negative correlation in our case between the consumption of shed-skin and vegetal fragments. This suggests that shed-skins are consumed exclusively in water, while plant consumption is closely related to the terrestrial hunting.

References

Brooks J.S., Calver C.M., Dickman R.C., Meathrel E.C., Bradley S.J., 1996, Does intraspecific variation in the energy value of a prey species to its predators matter in studies of ecological energetics? A case study using insectivorous vertebrates, Ecoscience, 3 (3), pp. 247-251

Chinery, M., 1998, Collins guide to the insects of Britain and Western Europe. Harper Collins Publishers, London.

Cogălniceanu D., Aioanei F., Bogdan M., 2000, Amfibienii din România, Determinator, Ed. Ars Docendi, Bucureşti, 63-66

Duellmann E., Trueb L., 1994, Biology of Amphibians. John Hopkins Press Ltd. London

Evans M., Lampo M., 1996., Diet of Bufo marinus in Venezuela. J. Herpetol., 30, 73 – 76.

Ferenti, S., Citrea, L., Nagy, H., Indrei, Cr., Bandi, F. 2007. Analiza comparativă a spectrului trofic a patru populaţii hibride între Bombina bombina şi B.variegata din bazinul hidrografic a Râului Tur (Jud. Satu-Mare, România). Biharean Biologist, 1, 15-22.

Ghiurcă D., Zaharia L., 2005, Data regarding the trophic spectrum of some population of Bombina variegata from Bacău county, North – Western Journal of Zoology, 1, 15 – 24

Griffiths R. A., 1986, Feeding niche overlap and food selection in smooth and palmate newts, Triturus vulgaris and Triturus helveticus, at a pond in Mid – Wales. Journal of Animal Ecology, 55, 201 – 214.

Groza M. I., Szeibel N., Letai V., Toth A., Radu N. R., 2006, Trophical spectrum of a Bombina variegata population from Vadu Crişului (Bihor county, Romania), Analele Universităţii din Oradea, Fasc. Biologie, 13, 32 – 34.

Huey R. B., Pianka E. R., 1981, Ecological consequences of foranging mode. Ecology 62 (4), 991 – 999.

Inger R. F., Colvell R. K., 1977, Organization of contagious communities of amphibians and reptiles in Thailand. Ecological Monographs 47: 229-253.

Itämies J., Koskela P., 1970, On the diet of the common frog (Rana temporaria L.). Aquilo Ser. Zool., 10, 53 – 60.

Leclerc J., Courtois D., 1993, A simple stomach flushing method for ranid frogs. Herp. Review, 24, 142 – 143.

Legler J. N., Sullivan L. J., 1979, The application of stomach – flushing to lizzards and anurans. Herpetologica, 35, 107 – 110.

Madej Z., 1964. Studies on the fire – bellied toad (Bombina bombina) and yellow – bellied toad (Bombina variegata) of upper Silezia and Moravian Gate. Acta Zool. Cracow. 3, 291-334.

Madej Z., 1973, Ecology of European fire-bellied toads (Bombina Oken 1816). Przgel. Zool. Wroclaw, 17, 200 – 204.

Opatrnỳ E., 1980, Food sampling in live amphibians. Vest. cs. Spolec. zool., 44, 268 – 271.

Paulian R., 1971, Atlas des larves d'insectes de France. Paris, 199p.

Perry G., Pianka E. R., 1997, Animal foraging: past, present and future. TREE. 12 (4), 360 – 364.

Peter V. I., Telcean I., Sere E., Purgea I., Bogdan H., 2005, The comparative analysis of the trophic spectrum of three populations of Bombina variegata from the Şuştiu area (Bihor county, Romania), Analele Univ. din Oradea, Fasc. Biologie., 12, 63 – 69

Peter V. I., Citrea L., Aszalos A., Radu N. R., Batta Zs., Szabo M., Cioara C., 2006, Analiza comparativă a apectrului de hrănire a două populaţii de Bombina variegata din Băiţa Plai (Judeţul Bihor, Romania), Analele Universităţii din Oradea, Fascicula Biologie, 13, 18 - 23

Radu, Gh. V., Radu, V. V., 1967, Zoologia Nevertebratelor, vol. 2 Ed. Did şi Ped. Bucureşti, 1 – 708.

Sas I., Covaciu Marcov S. D., Cupşa D., Schircanici A., Peter V. I., 2004a, The study of the trophic spectrum of Bombina bombina (Linnaeus 1761) populations in the Ier Valley area (county of Bihor, Romania), Nymphaea, Folia Naturae Bihariae, 31, 91 – 109.

Sas I., Covaciu – Marcov S. D., Cupşa D., Kovacs E. H., Gabora M., 2004b, Data about the trophic spectrum of a population of

Bombina variegata of the Vârciorog Area (Pădurea Craiului Mountains , Bihor county, Romania), Universitatea din Bacău, Studii şi cercetări, Biologie, 9, 124 – 130.

Sas I., Covaciu Marcov S. D., Cupşa D., Cicort Lucaciu A. Şt., Popa L., 2005a, Food analysis in adults (Males/Females) and juveniles of Bombina variegata, An. Şt. ale Univ. „Al. I. Cuza" Iaşi, s. Biologie animală, 51, 169-177.

Sas I., Covaciu Marcov S. D., Pop M., Ile R. D., Szeibel N., Duma C., 2005b, About a closed hybrid population between Bombina bombina and Bombina variegata from Oradea (Bihor county, Romania), North – western Journal of Zoology, 1, 41 – 60

Sas I., Cupşa D., Szeplaki E., Ilie R. D., Totos M., 2006b, Seasonal variations in the feeding niche of a Bombina variegata population from Pădurea Craiului Mountains (Romania), Brukenthal, Acta Musei, 1 (3), 167 – 173.

da Silva H. R., Brittopereira C. D., Caramaschi U., 1989, Frugivory and seed dispersal by Hyla truncata, a neotropical tree frog. Copeia, 1989, 781 – 783.

Solé M., Beckmann O., Pelz B., Kwet A., Engels W., 2005, Stomach – flushing for diet analysis in anurans: an improved protocol evaluated in a case study in Araucaria forests, southern Brazil, Studies on Neotropical Fauna and Environment, 40 (1): 23-28.

Stebbins R. C., Cohen N. W., 1995, A natural history of amphibians. Princeton Univ. Press, NJ.

Szeplaki, E., Aszalos, L., Radu, N.R., Filimon, A., Luca, L., 2006, Feeding niche characteristics of a Bombina bombina population from Livada Plain (Satu-Mare County, Romania), Analele Univ. Oradea, fasc. Biol., 13, 14-17.

Tóth A., Ferenţi S., Toth G., Teodorescu A., Totos M., 2007, The trophical sepctrum of some populations of Bombina variegata in PoianaTăşad locality area (county of Bihor, Romania), Herpetologica – Romanica, 1, 12 – 16

Török J., Csörgő T., 1992, Food composition of the three Rana species in Kis-Balaton Nature reserve. Opusc Zool. Budapest., 25, 113-123.

Wake D. B., 1991, Declining amphibian populations, Science 253: 860

Weldon P. J., Demeter B. J., Rosscoe R., 1993, A survey of shed skin-eating (dermatophagy) in amphibians and reptiles. J. Herpetol. 27, 219 – 228.

Whitaker J., Rubin O. D., Munsee J. R., 1977, Observation on food habits of four species of spadefoot toads, genus Scaphiopus. Herpetologica, 33, 468 – 475.

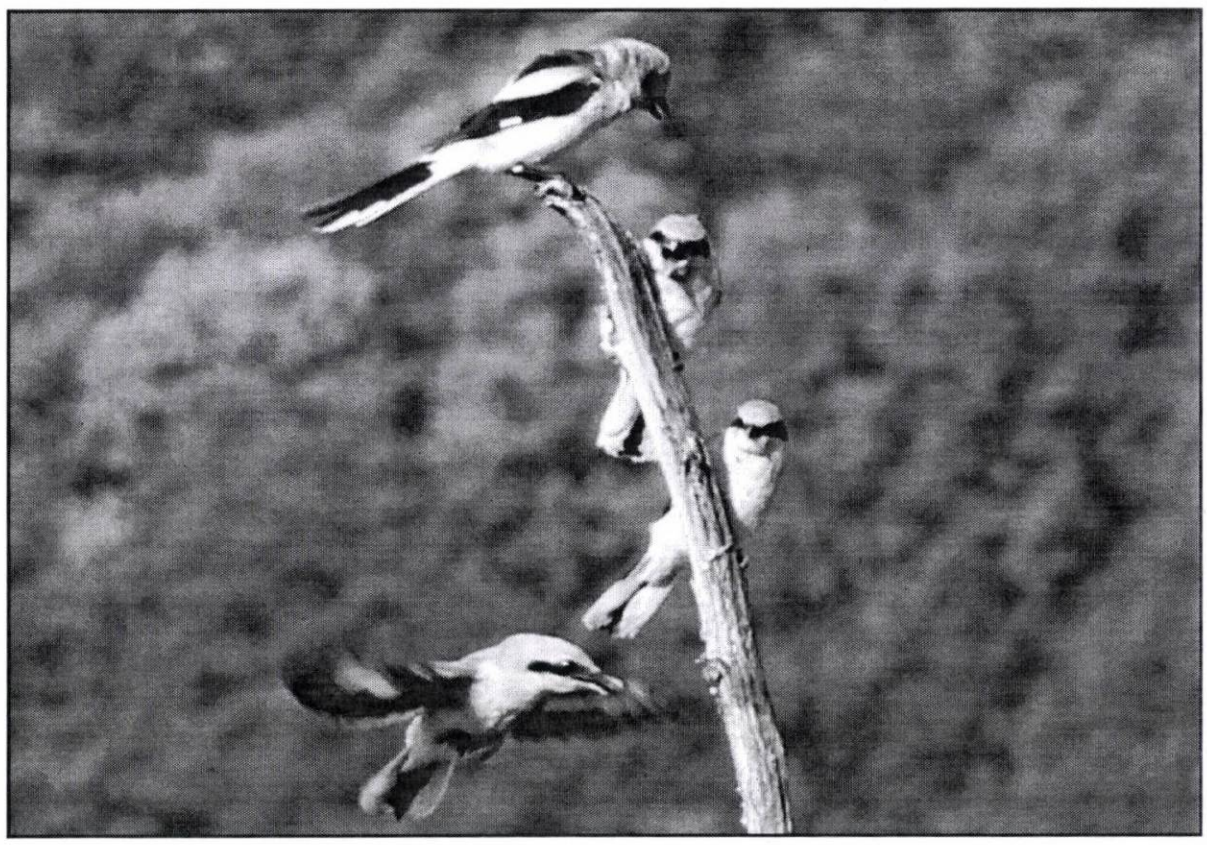
Zimka, J. R., 1966, The predacy of the field frog (Rana arvalis Nills.) and food levels in communities of soil macrofauna of forest habitats. Ekol. Pol. A, 14, 589 – 605.

STUDIU PRIVIND RĂSPÂNDIREA SPECIILOR *LANIUS EXCUBITOR* ŞI *LANIUS MINOR* ÎN NORD- VESTUL ROMÂNIEI

Alexandru LAPOSI
Palatul Copiilor Baia Mare
e-mail: lxndrlaposi@yahoo.com

Rezumat. Lucrarea prezintă analiza rezultatelor obţinute prin înregistrarea observaţiilor speciilor *Lanius excubitor* şi *Lanius minor*, realizate în perioada 2004 – 2006, într-un perimetru reprezentativ aparţinând judeţelor Maramureş şi Satu Mare. Au fost înregistrate 147 exemplare de *Lanius excubitor,* cu o densitate de o pereche la 3,047 km^2 , şi 26 exemplare de *Lanius minor*, o pereche la 39,156 km^2, raportul numeric al celor două specii fiind diferit faţă de situaţia acestora la nivelul întregii ţări.

Summary. A sudy of distribution of Laniu excuibitor in the North-West of Romania. The paper presents the analysis of the results obtained after recording the observations about the species *Lanius excubitor* and *Lanius minor*, carried out in the period 2004-2006, in a representative perimeter belonging to the counties Maramureş and Satu Mare. 147 samples of *Lanius excubitor*, with a density of one pair in 3,047 km^2 and 26 samples of *Lanius minor*, one pair in 39,156 km^2 have been studied, the numeric ratio of the two species being different from their situation at the level of the whole country.



Introducere

În lucrarea de faţă sunt prezentate rezultatele analizei răspândirii sfrânciocului mare, *Lanius excubitor* şi sfrânciocului cu frunte neagră, *Lanius minor*, în depresiunea Baia Mare şi partea vestică a Câmpiei Someşului zonă care corespunde tipului de habitat preferat de cele două specii, fiind în acelaşi timp reprezentativ pentru zonele joase din judeţele Maramureş şi Satu Mare din care face parte.

Material şi metode

În cadrul acestui studiu au fost înregistrate toate observaţiile celor două specii în perioada 2004-2006, într-un perimetru cuprins între localităţile Şomcuta Mare (jud. Maramureş), Călineşti Oaş (jud. Satu Mare), cursul inferior al râului Lăpuş şi Someş între Remetea, respectiv Lucăceşti (jud. Maramureş) şi Odoreu (jud. Satu Mare), (fig. 1.). În situaţia populaţiilor autohtone a celor două specii, au fost analizate numai observaţiile din lunile aprilie – septembrie.

Satu Mare – Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii
Vol IX (2008) pp: 22 - 28

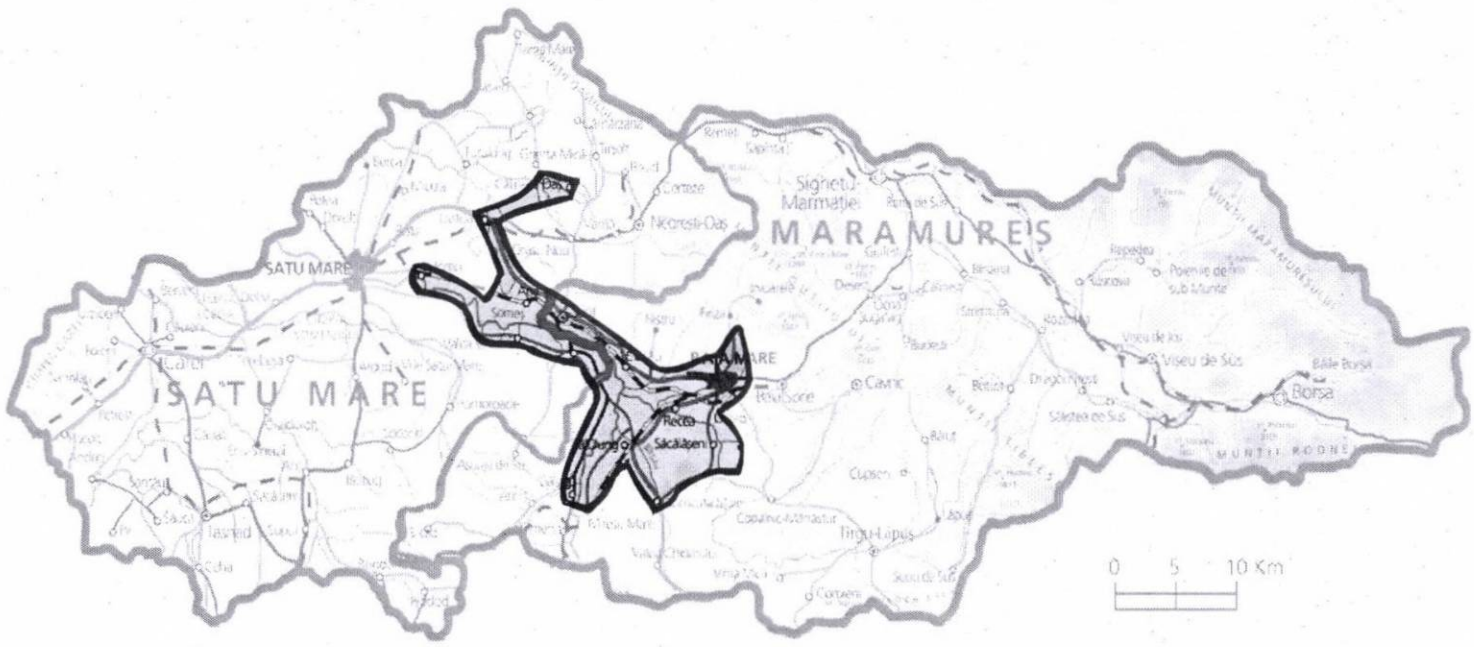


Figura 1. Localizarea perimetrului studiat.

Rezultate şi discuţii

În perimetrul studiat, pe parcursul celor trei ani, în cazul speciei *Lanius excubitor* au fost realizate 118 observaţii, totalizând 147 exemplare, în 37 locaţii diferite, (numerotate de la 1 la 37). Amănuntele legate de localizarea acestora precum şi datele observaţiilor sunt cuprinse în tabelul nr.1.

Pentru *Lanius minor* au fost realizate 14 observaţii al unui număr de 26 exemplare, în 7 locuri, numerotate de la 1 la 7, prezentate în tabelul nr.2.

Punctele în care au fost făcute observaţiile pentru cele două specii sunt evidenţiate pe harta din fig.2.

O sinteză a observaţiilor celor două specii pentru întreaga perioadă analizată este cuprinsă în tabelele nr.3 şi 4.

În tabelul nr.4, este prezentată analiza comparativă a observaţiilor pentru cele două specii şi ponderea acestora

Tabelul nr.1 Localizarea observaţiilor, datele şi numărul de exemplare observate

Nr	Locul observaţiei		*Lanius excubitor*
	Coordonate	Localitatea	Datele observaţiilor/Nr exemplare
1	47°32'31"N - 23°34'35"E	Coaş	27.04. 2005/1; 02.05. 2005/1
2	47°32'33"N - 23°34'27"E	Coaş	12.06.2004/1; 28.04.2005/1; 02.05.2005/1; 20.06.2006/1
3	47°34'05"N - 23°34'58"E	Coruia	02.05.2004/1; 27.05.2004/1; 10.05.2005/1; 08.06.2005/1; 16.05.2006/1
4	47°34'06"N - 23°34'31"E	Coruia	04.05.2004/1; 11.09.2005/1; 14.06.2006/1; 16.09.2006/1; 18.09.2006/1
5	47°35'41"N - 23°33'29"E	Săcălăşeni	11.05.2004/1; 29.05.2004/1; 23.04.2005/1; 06.06.2005/1; 05.08.2005/1; 22.06.2006/1; 14.07.2006/1
6	47°36'01"N - 23°33'04"E	Cătălina	24.08.2006/1; 27.08.2006/2; 05.09.2006/1; 11.09.2006/1
7	47°31'03"N - 23°31'14"E	Berchezoaia	28.07.2005/1; 20.06.2006/1
8	47°30'56"N - 23°28'22"E	Şomcuta Mare	16.05.2004/1; 01.07.2006/2; 14.07.2006/1
9	47°35'53"N - 23°24'31"E	Hideaga	14.05.2005/1; 31.07.2005/1; 14.08.2005/1
10	47°35'31"N - 23°23'53"E	Mogoşeşti	26.04.2004/1; 03.05.2004/2; 21.05.2004/1; 03. 07.2005/1; 23.07.2006/1
11	47°34'25"N - 23°23'28"E	Mogoşeşti	13.06.2005/1; 26.07.2006/1
12	47°33'20"N -	Pribileşti	03.07.2005/1; 18.09.2005/2; 21.07.2006/1; 06.09.2006/1

	23°21'36"E		
13	47°33'41"N - 23°15'53"E	Dăneşti	06.05.2004/1; 27.08.2004/2; 03.07.2005/3; 08.07.2005/1; 02.08.2005/1; 18.09.2005/2
14	47°35'52"N - 23°20'43"E	Dăneşti	29.07.2004/1; 10.07.2005/2; 21.07.2005/1; 26.07.2006/2
15	47o33,53,,N - 23o20,29,,E	Fărcaşa	29.07.2004/1; 13.08.2004/2; 26.06.2005/1; 03.07.2005/1; 29.08.2005/1
16	47o34,08,,N - 23o20,59,,E	Dăneşti	13.08.2004/1; 10.07.2005/1; 21.07.2005/2; 26.07.2006/2
17	47o34,36,,N - 23o20,34,,E	Pribileşti	17.09.2006/1
18	47o32,17,,N - 23o19,26,,E	Lucăceşti	19.06.2004/1; 03.07.2005/3; 08.07.2005/3; 26.07.2006/2; 10.08.2006/1
19	47o31,50,,N - 23o21,24,,E	Pădurea Bavna	12.06.2006/2
20	47o32,06,,N - 23o20,55,,E	Lucăceşti	12.06.2006/1
21	47o41,28,,N - 23o23,40,,E	Cicârlău	25.06.2006/1; 09.07.2006/2; 30.07.2006/1; 06.08.2006/1
22	47o42,14,,N - 23o22,35,,E	Ilba	23.05.2004/1; 21.09.2004/1; 19.07.2005/1; 07.08.2005/1; 04.05.2006/1
23	47o46,26,,N - 23o10,57,,E	Balastiera Apa	11.07.2004/1; 25.09.2005/2
24	47o46,55,,N - 23o10,40,,E	Balastiera Apa	03.09.2006/2
25	47o47,57,,N - 23o10,27,,E	Iojib	22.05.2005/1; 07.08.2005/1; 18.09.2005/1; 09.07.2006/1; 06.08.2006/1
26	47o44,11,,N - 23o12,49,,E	Valea Vinului	19.08.2004/1; 31.07.2005/1
27	47o42,36,,N - 23o15,19,,E	Roşiori	30.08.2006/1; 09.09.2006/1
28	47o41,58,,N - 23o16,14,,E	Roşiori	19.06.2004/1; 27.07.2004/1; 09.04.2005/2; 24.07.2005/1; 15.05.2006/1
29	47o43,25,,N - 23o13,55,,E	Roşiori	19.06.2004/1; 23.07.2005/1
30	47o50,43,,N - 23o08,20,,E	Livada	23.05.2004/1
31	47o51,14,,N - 23o11,22,,E	Livada	23.05.2004/1; 22.05.2005/2; 07.08.2005/1; 06.08.2006/1
32	47o51,40,,N - 23o08,24,,E	Livada	22.05.2005/1; 09.07.2006/1
33	47o44,39,,N - 23o06,59,,E	Potău	09.07.2006/1
34	47o52,45,,N - 23o14,39,,E	Păşunea Mare	23.05.2004/1; 22.05.2005/1; 14.09.2005/1
35	47o54,38,,N - 23o18,52,,E	Călineşti Oaş	19.06.2006/2; 25.06.2006/4; 09.07.2006/4; 06.08.2006/2
36	47o53,47,,N - 23o16,51,,E	Călineşti Oaş	13.08.2006/2
37	47o54,20,,N - 23o16,23,,E	Călineşti Oaş	25.06.2006/1

Tabelul nr.2 Localizarea observaţiilor, datele şi numărul de exemplare observate.

Nr	Locul observaţiei		*Lanius minor*
	Coordonate	Localitatea	Datele observaţiilor/Nr exemplare
1	47°34'05"N - 23°34'59"E	Coruia	12.05.2005/1
2	47°35'31"N - 23°23'48"E	Mogoşeşti	03.05.2004/2; 21.05.2004/2; 27.08.2004/1
3	47°42'55"N - 23°13'50"E	Roşiori	14.05.2005/2; 22.05.2005/2; 15.05.2006/2

4	47°43'21"N - 23°13'58"E	Roşiori	23.07.2005/4
5	47°51'18"N - 23°07'49"E	Livada	23.05.2004/2
6	47°44'04"N - 23°11'58"E	Valea Vinului	09.07.2004/2; 19.08.2004/1; 25.08.2004/2
7	47°54'56"N - 23°18'11"E	Călineşti Oaş,	25.06.2006/2; 09.07.2006/1

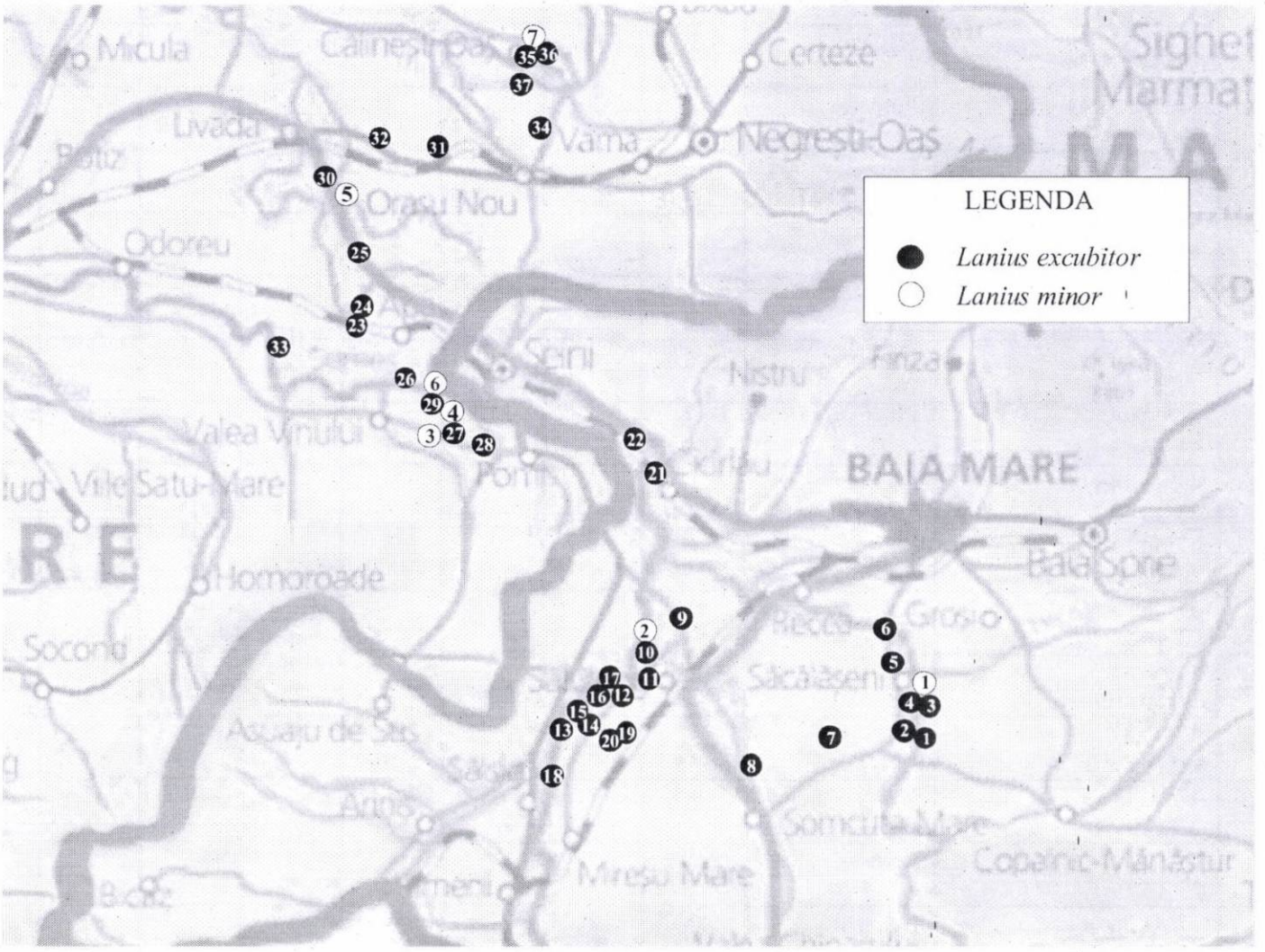


Figura 2. Localizarea observaţiilor celor două specii.

Tabelul nr.3 Situaţia observaţiilor speciei.*Lanius excubitor*

Nr	Locul obsevaţiei		2004		2005		2006		Total	
	coordonate	localitatea	Nr obs	Nr. exempl	Nr obs	Nr. exempl	Nr obs	Nr. exempl	Nr obs	Nr. exempl
1	47°32'31"N - 23°34'35"E	Coaş	1	1	1	1			**2**	**2**
2	47°32'33"N - 23°34'27"E	Coaş	1	1	2	2	1	1	**4**	**4**
3	47°34'05"N - 23°34'58"E	Coruia	2	2	2	2	1	1	**5**	**5**
4	47°34'06"N - 23°34'31"E	Coruia	1	1	1	1	3	3	**5**	**5**
5	47°35'41"N - 23°33'29"E	Săcălăşeni	2	2	3	3	2	2	**7**	**7**
6	47°36'01"N - 23°33'04"E	Cătălina					4	5	**4**	**5**
7	47°31'03"N - 23°31'14"E	Berchezoaia			1	1	1	1	**2**	**2**

8	47°30'56"N - 23°28'22"E	Şomcuta Mare	1	1			2	3	**3**	**4**
9	47°35'53"N - 23°24'31"E	Hideaga			3	3			**3**	**3**
10	47°35'31"N - 23°23'53"E	Mogoşeşti	3	4	1	1	1	1	**5**	**6**
11	47°34'25"N - 23°23'28"E	Mogoşeşti			1	1	1	1	**2**	**2**
12	47°33'20"N - 23°21'36"E	Pribileşti			2	3	2	2	**4**	**5**
13	47°33'41"N - 23°15'53"E	Dăneşti	2	3	4	7			**6**	**7**
14	47°35'52"N - 23°20'43"E	Dăneşti	1	1	2	3	1	2	**4**	**5**
15	47°33'53"N - 23°20'29"E	Fărcaşa	2	3	3	3			**5**	**6**
16	47°34'08"N - 23°20'59"E	Dăneşti	1	1	2	3	1	2	**4**	**6**
17	47°34'36"N - 23°20'34"E	Pribileşti					1	1	**1**	**1**
18	47°32'17"N - 23°19'26"E	Lucăceşti	1	1	2	6	2	3	**5**	**10**
19	47°31'50"N - 23°21'24"E	Pădurea Bavna					1	2	**1**	**2**
20	47°32'06"N - 23°20'55"E	Lucăceşti					1	1	**1**	**1**
21	47°41'28"N - 23°23'40"E	Cicârlău					4	5	**4**	**5**
22	47°42'14"N - 23°22'35"E	Ilba	2	2	2	2	1	1	**5**	**5**
23	47°46'26"N - 23°10'57"E	Balastiera Apa	1	1	1	2			**2**	**3**
24	47°46'55"N - 23°10'40"E	Balastiera Apa					1	2	**1**	**2**
25	47°47'57"N - 23°10'27"E	Iojib			3	3	2	2	**5**	**5**
26	47°44'11"N - 23°12'49"E	Valea Vinului	1	1	1	1			**2**	**2**
27	47°42'36"N - 23°15'19"E	Roşiori					2	2	**2**	**2**
28	47°41'58"N - 23°16'14"E	Roşiori	2	2	2	3	1	1	**5**	**6**
29	47°43'25"N - 23°13'55"E	Roşiori	1	1	1	1			**2**	**2**
30	47°50'43"N - 23°08'20"E	Livada	1	1					**1**	**1**
31	47°51'14"N - 23°11'22"E	Livada	1	1	2	3	1	1	**4**	**5**
32	47°51'40"N - 23°08'24"E	Livada			1	1	1	1	**2**	**2**
33	47°44'39"N - 23°06'59"E	Potău					1	1	**1**	**1**
34	47°52'45"N - 23°14'39"E	Păşunea Mare	1	1	2	2			**3**	**3**
35	47°54'38"N - 23°18'52"E	Călineşti Oaş					4	12	**4**	**12**
36	47°53'47"N - 23°16'51"E	Călineşti Oaş					1	2	**1**	**2**
37	47°54'20"N - 23°16'23"E	Călineşti Oaş					1	1	**1**	**1**
		Total	**28**	**31**	**45**	**58**	**45**	**62**	**118**	**147**

Tabelul nr.4 Situaţia observaţiilor speciei.*Lanius minor*

Nr	Locul obsevaţiei		2004		2005		2006		Total	
	coordonate	localitatea	Nr obs	Nr. exempl	Nr obs	Nr. exempl	Nr obs	Nr. exempl	Nr obs	Nr. exempl
1	47°34'05"N - 23°34'59"E	Coruia			1	1			**1**	**1**
2	47°35'31"N - 23°23'48"E	Mogoşeşti	3	5					**3**	**5**
3	47°42'55"N - 23°13'50"E	Roşiori			2	4	1	2	**3**	**6**
4	47°43'21"N - 23°13'58"E	Roşiori			1	4			**1**	**4**
5	47°51'18"N - 23°07'49"E	Livada	1	2					**1**	**2**
6	47°44'04"N - 23°11'58"E	Valea Vinului	3	5					**3**	**5**
7	47°54'56"N - 23°18'11"E	Călineşti Oaş					2	3	**2**	**3**
		Total	**7**	**12**	**4**	**9**	**3**	**5**	**14**	**26**

Tabelul nr.5 Situaţia comparativă a observaţiilor celor două specii.

		2004		2005		2006		Total	
		Nr obs	Nr. exempl	Nr obs	Nr. exempl	Nr obs	Nr. exempl	Nr obs	Nr. exempl
Totalul observaţiilor pentru cele două specii		**35**	**43**	**49**	**67**	**48**	**67**	**132**	**173**
Lanius excubitor	Situaţia observaţiilor	28	31	45	58	45	62	**118**	**147**
	Ponderea %	**80**	**72**	**91,8**	**86,5**	**93,7**	**92,5**	**89,4**	**84,9**
Lanius minor	Situaţia observaţiilor	7	12	4	9	3	5	**14**	**26**
	Ponderea %	**20**	**28**	**8,2**	**13,5**	**6,3**	**7,5**	**10,6**	**15,1**

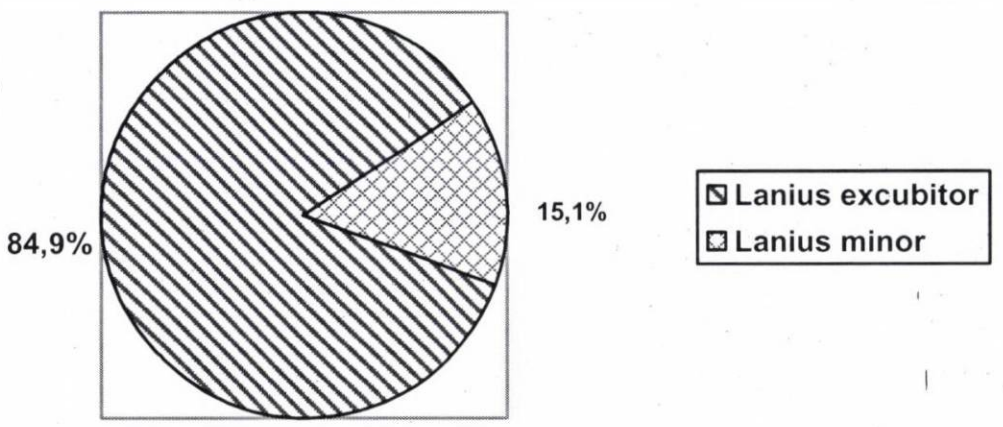


Figura 3. Ponderea frecvenţei speciilor analizate.

Conform datelor din tabel, din numărul total de 173 exemplare observate, 147 (84,7%), îl reprezintă *Lanius excubitor*, iar 26 (15,1%), *Lanius minor*, situaţie redată în fig. 3.

Raportul numărului de exemplare observate în urma acestui studiu, este de 5,65:1 în favoarea lui *Lanius excubitor*.

Pentru calcularea numărului mediu de perechi prezente în perioada de vară al anilor 2004-2006, în perimetrul studiat, au fost eliminate locurile în care a fost făcută o singură observaţie, fără existenţa unor indicii că ar putea reprezenta un posibil teritoriu de cuibărit, luând în calcul numai locurile în care prezenţa păsărilor a fost observată în mod repetat. Deoarece în majoritatea acestor locaţii a putut fi identificat un comportament tipic de reproducere(teritorialism agresiv, construire cuib, pereche, pui, prezenţa cuibului), am considerat aceste locuri ca probabile teritorii de cuibărit. Au rezultat astfel pentru *Lanius excubitor*, 29 teritorii probabile de cuibărit, cu un număr mediu de 21,33 perechi (probabil cuibăritoare) pe sezon, iar pentru *Lanius minor*, un număr de 4 astfel de teritorii cu o medie de 1,66 perechi prezente pe sezon. Raportând numărul perechilor la suprafaţa zonei cercetate, rezultă o

densitate de o pereche la 3,047 km^2 , pentru *Lanius excubitor* şi o pereche la 39,156 km^2 , pentru *Lanius minor.*

Dacă luăm în calcul suprafaţa totală a zonelor joase din cele două judeţe, Maramureş şi Satu Mare, (5236 km^2) din care scădem 30%, (1570,8 km^2) reprezentate de păduri şi localităţi, rămâne o suprafaţă de (3665,2 km^2) care oferă condiţii similare celor din perimetrul studiat, şi pe care putem estima prezenţa a cca 1203 (1202,8) perechi de *Lanius excubitor* şi a cca 94 (93,6) perechi de *Lanius minor.*

Concluzii

În urma analizei observaţiilor, s-a constatat că în perimetrul studiat, *Lanius excubitor* este mult mai numeros(118 observaţii cu 147 exemplare), decât *Lanius minor* (14 observaţii cu 26 exemplare). Numărul mediu de perechi înregistrat pe sezon este de 21,33 pentru *Lanius excubitor* (o pereche la 3,047 km^2) şi 1,66 pentru *Lanius minor*, (o pereche la 39,156 km^2), în acest caz raportul numeric constatat al celor două specii este invers faţă de situaţia generală la nivelul întregii ţări, al acestora.

Bibliografie

Ardelean G.(2000)- *„Fauna Someşului de la strâmtorile Ţicăului la confluenţa cu Tisa"* Satu Mare- Studii şi comunicări, vol I- Ştiinţele naturii, pp 279- 332.

Ardelean G.(2000a)- *„Date privind răspândirea şi fenologia păsărilor din depresiunea Baia Mare"* în Studia Univ. „ Vasile Goldiş" Arad, vol.10 seria B, pp 23-29

Ardelean G. (2003)- *„Consideraţii taxonomice şi ecologice privind fauna de păsări din Depresiunea Baia Mare",* Muz. Jud Satu Mare,Studii şi comunicări II- III, Ed. Daya Satu Mare, pp 274-285.

Ardelean G., Béres I. (2000)- *„ Fauna de vertebrate a Maramureşului",* Ed. Dacia, Cluj- Napoca

Bertel Bruun, Delin H., Svensson L.(1999)- *„Păsările din România şi Europa",* Octopus Publishing Group, London.

BirdLife International (2004)- *„Birds in Europe II – population estimates, trends and conservation status"* BirdLife Consevation Series No. 12.

Botnariuc N. şi Tatole Victoria(editori)(2002)- *„Cartea roşie a vertebratelor din România"* Ed. AcademieiRomâne, Bucureşti.

Ciochia V. (1984)- *„Dinamica şi migraţia păsărilor",* Ed. Ştiinţifică şi Encicloped. Bucureşti.

Munteanu D.(coord.)(2002)-*„Atlasul păsărilor clocitoare din România", ed.II,* Cluj Napoca, Publicaţie SOR.

Peterson R.T., Mountfort G., Hollom P.A.D. (1972)- *„Europa Madarai"*, Gondolat, Budapest

Vasiliu G. D. şi Şova C.(1968)- *„Fauna vertebratica Romaniae(index)"* Bacău, Studii şi comunicări.

STUDIU PRIVIND POPULAȚIILE DE POPÂNDĂI *(SPERMOPHILUS CITELLUS)* DIN ZONA ÎNSURĂȚEI, JUDEȚUL BRĂILA

SIKE Tamás
Muzeul Județean Satu Mare
440031 Satu Mare
V. Lucaciu 21

Rezumat. Subiectul studiului de faţă este populaţia de popândău *(Spermophilus citellus)* aflat pe teritoriul administrativ al oraşului Însurăţei – judeţul Brăila. Terenul studiat este de 26 Km^2, pe malul râului Călmăţui, în apropierea oraşului Însurăţei, exploatat ca păşune. Coloniile de popândăi au fost regăsite numai în zone mai înalte, pe movile. Colonii de popândăi au fost descoperite în trei puncte ale amplasamentului. . Suprafaţa coloniilor în total a fost de 0,08 km^2. Urmele galeriilor părăsite precum si cele răvăşite de către prădători (de exemplu: câini vagabonzi) semnalează faptul ca populaţia avusese un teritoriu mult mai mare presupunând şi un efectiv mai mare. Populaţiile de popândăi au ocupat zonele de relief cu un nivel mai înalt. Prin observaţia directă a coloniilor am reuşit să identificăm structura claselor de vârsta.

Summary. Study of the European ground squirrel *(Spermophilus citellus)* populations from Însurăţei area, Brăila County. We monitored European ground squirrels *(Spermophilus citellus)* populations in a pasture area near Însurăţei town, Brăila County, Romania. The study area includes approximately 26 Km^2 of the „Valea Călmăţuiului" a Natura 2000 Site, along the Călmăţui River. Colonies were found in 3 parts of the study site, on a total of 0, 08 km^2 surfaces, typically in dry, rising grounds. In the field was observed a high number of dogs *(Canis familiaris)*, which represent a high predation pressure for the European ground squirrels. Our findings suggest that the abundance decreased over the last years most likely due to predation and habitat degradation.

Introducere

Subiectul studiului de faţă este populaţia de popândău *(Spermophilus citellus)* aflat pe teritoriul sitului Natura 2000 ROSCI0259 „Valea Călmăţuiului" (coordonatele geografice sunt cuprinse între 44°55'36.86113"N - 27°37'19.92937"E şi 44°59'55.38337"N - 27°34'06.00720"E), pe teritoriul administrativ al oraşului Însurăţei – judeţul Brăila. Situată la nord de albia majoră a Călmăţuiului, are o altitudine absolută cuprinsă între 20 – 30 m, iar zona sudică situată la sud de Lunca Călmăţuiului prezintă altitudinea de aproximativ 40 m.

Deşi monoton la prima vedere, relieful teritoriului oraşului Însurăţei prezintă unele variaţii, aflându-se într-un climat arid, cu vegetaţie şi faună specifică stepei şi cu soluri cernoziomice. Râul Călmăţui reprezintă un vechi curs al Buzăului şi nu are un bazin hidrografic prea dezvoltat, fiind reprezentat printr-o serie de cursuri laterale părăsite. In luncile râurilor şi pe cursurile părăsite s-au format locurile de meandru şi de braţ, iar în lunca propriu zisă se găsesc lacuri de lunci

Reţeaua hidrografică a judeţului Brăila poartă amprenta climatului temperat–continental şi al reliefului alcătuit din câmpuri netede, în cuprinsul cărora sunt schiţate văi largi şi depresiuni închise, în care se găsesc lacuri temporare sau permanente.

Pe amplasament apar două mari forme de relief câmpia tubulară şi lunca. Râul Călmăţui reprezintă un vechi curs al Buzăului şi nu are un bazin hidrografic prea dezvoltat, fiind reprezentat printr-o serie de cursuri laterale părăsite. Câmpia interfluvială a Călmăţuiului are o altitudine între 19 – 22 m, având o înclinare generală asemănătoare cu a câmpiei tubulare de la vest la est spre Lunca Dunării.

Terenul studiat este de 26 Km^2, pe malul râului Călmăţui, în apropierea oraşului Însurăţei, exploatat ca păşune, dar se regăsesc şi terenuri agricole ieşite din folosinţă precum şi rămăşiţele unui heleşteu (parţi de diguri).

Aria studiată este caracterizată prin terenuri plane cu soluri moderat sărăturate formate prin înţelenire stepică. Datorată excesului de umiditate s-a format un habitat de pajişti şi mlaştini sărăturate panonice şi ponto-sarmatice.

Prezenţa popândăului a fost semnalată din apropierea oraşul Însurăţei (Formularul Standard NATURA 2000 ROSCI0259 „Valea Călmăţuiului"). Obiectivul acestui studiu a fost documentarea populaţiei de popândăi prin cartarea răspândirii şi caracterizarea populaţiei precum şi estimarea impactului acestei investiţii asupra acestora.

Satu Mare – Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii
Vol IX (2008) pp: 29 - 35

Foto nr. 1. Aria studiată

Popândăul (*Spermophilus citellus) are* corpul cilindric, lung cam de 20 cm, poate avea o greutate de 250-300 grame. Blana este deasă, cu părul scurt, de culoare cenuşie-ruginie. Burta şi picioarele sunt ruginii-gălbui, iar ochii au cearcăne mai deschise. Popândăul trăieşte în regiunile de câmpie, în terenuri uscate, evitând pădurea şi chiar locurile acoperite cu buruieni înalte.

În pământ sapă galerii simple, pentru refugiu temporar sau galerii complicate, cu camere laterale, adânci de 30-40 cm şi lungi până la 6 m. Culoarul de ieşire este oblic, iar pentru caz de pericol are unul sau mai multe culoare verticale. Camera de locuit este mai mare şi căptuşită cu ierburi uscate. Primăvara se hrăneşte cu vegetale proaspete, spontane sau cultivate; vara se hrăneşte îndeosebi cu boabe. Popândăul nu face provizii pentru iarnă, deoarece hibernează. Ocazional, primăvara, se poate hrăni şi cu insecte, ouă de păsări.

Nu suportă frigul şi mai ales umezeala. De aceea este activ dimineaţa după ce a răsărit soarele şi s-a uscat roua.

Toamna se pregăteşte de hibernare. Recondiţionează cuibul, astupă culoarele vechi şi sapă unul nou, oblic, pe care îl va deschide numai la începutul primăverii, după ce se va trezi din somn.

Perioada reproductivă este cuprinsă între lunile aprilie-mai. Prin mai-iunie, femela, după gestaţia care durează 28 de zile, naşte 3-8 pui golaşi şi orbi. Aceştia cresc destul de repede şi la sfârşitul verii se răspândesc în areal şi se pregătesc de hibernare.

Metodă

Pentru estimarea mărimii a populaţiilor de popândăi a fost folosită metoda standard de numărare a galeriilor (Váczi et al. 1996, Csorba & Pecsenye 1997). Această metodă poate fii folosită şi în cazul populaţiilor de popândăi cu o densitate redusă pentru evaluare rapidă şi eficientă efectivul exemplarelor. După testarea metodei s-a constatat similaritate majoră cu rezultatele altor metode de monitoring (Váczi & Altbäcker 1999, Katona et al. 2002). Intrările galeriilor permanente – adică cele folosite activ de către popândăi, au fost numărate şi trecute în inventar, iar locaţia coloniilor a fost înregistrată cu ajutorul GPS-ului (Garmin GPSmap 60 CSx).

Densitatea efectivului de exemplare a fost calculat cu formula folosită de către Katona et al. (2002), folosind totodată datele investigaţiilor de referinţă:

$$d = h \cdot \frac{c \cdot l}{T},$$

d - reprezintă densitatea de popândăi
h- reprezintă factorul de corecţie pentru înălţimea vegetaţiei
c-reprezintă proporţia numărului de galerii / numărul exemplarelor
l- reprezintă numărul înregistrat al galeriilor
T- reprezintă aria terenului studiat

Efectivul populaţiei de popândăi (calculând cu numărul intrărilor în galerii) a fost estimată cu ajutorul formulei folosite de către Váczi & Altbäcker (1999): 8.5 ≠ 3.

În studiul de teren a fost inclus şi observaţia coloniilor active – cu ajutorul binoclului (Minox HG 8,5 x 43 BR) – pentru aprecierea structurii claselor de vârstă a efectivului de exemplare (Milesi et al. 1999). Observaţiile au fost efectuate la o distanta de 50 m, cu ajutorul binoclului.

Caracteristicile generale ale populaţiei

Datorită caracteristicilor de relief al terenului studiat, coloniile de popândăi au fost regăsite numai în zone mai înalte, pe movile. În primăvară părţile joase ale zonei din pricină sunt acoperite de apă astfel coloniile de popândăi se pot stabili numai în segmentele de relief mai înalte astea fiind naturale (râpă, malurile înalte ale albiilor părăsite, dune) sau artificiale (diguri, movile de pământ mai înalte.)

Colonii de popândăi au fost descoperite în trei puncte ale amplasamentului. Distanţa medie dintre aceste puncte a fost de 3,86 km (min. 2,9 km, max. 4,5 km). Au fost observate şi câteva galerii singuratice, însă numărul lor a fost nesemnificativ (3).

În zona sud-vestică a ariei studiate, unde am înregistrat primele colonii de popândăi, se găsesc rămăşiţele de dig al unui fost heleşteu, pe o suprafaţă de 0.105 km^2. Dealungul segmentelor de dig au fost numărate 45 de galerii active, formând grupuri de câte 4 -14 galerii (media fiind de 7,5). În apropiere s-au descoperit urmele unei colonii mai vechi, de 2- 3 ani. Se pare ca această colonie s-a retras pe digul fostului heleşteu, acesta fiind un loc mai potrivit şi mai sigur.

Cel de al doilea punct unde s-au regăsit colonii de popândăi a fost în partea vestică a ariei studiate, într-o curba mai mică a râului Călmăţui. În movilele / dunele dealungul şi din vecinătatea malului actual al râului precum şi în vechiul mal înalt al râului au fost înregistrate trei colonii de popândăi, la distanţe relativ mici, respectiv cu media de 916 m (min. 490m şi max. 1200m), pe o suprafaţă de 0,72 km^2. Coloniile nu erau izolate, reprezentând astfel cea mai mare colonie de popândăi din zona studiată. Numai o parte a totalului de 120 de galerii active este situată în zona amplasementului.

Cel de al treilea punct unde s-au regăsit colonii de popândăi a fost în partea nordică a ariei studiate, pa malul stâng a râului Călmăţui. Zona este extrem de joasă, chiar în lac de luncă, unde se pot identifica rămăşitele unor movile artificiale care pe vremuri erau platforme de extracţie a ţiţeiului si drumurile de legătura ale acestora. De aici, şi dintr-o movilă naturală din apropiere au fost semnalate două colonii mai mici de popândăi de câte 4 şi 15 galerii. Suprafaţa coloniilor în total a fost de 0,08 km^2.

Densitatea populaţiei

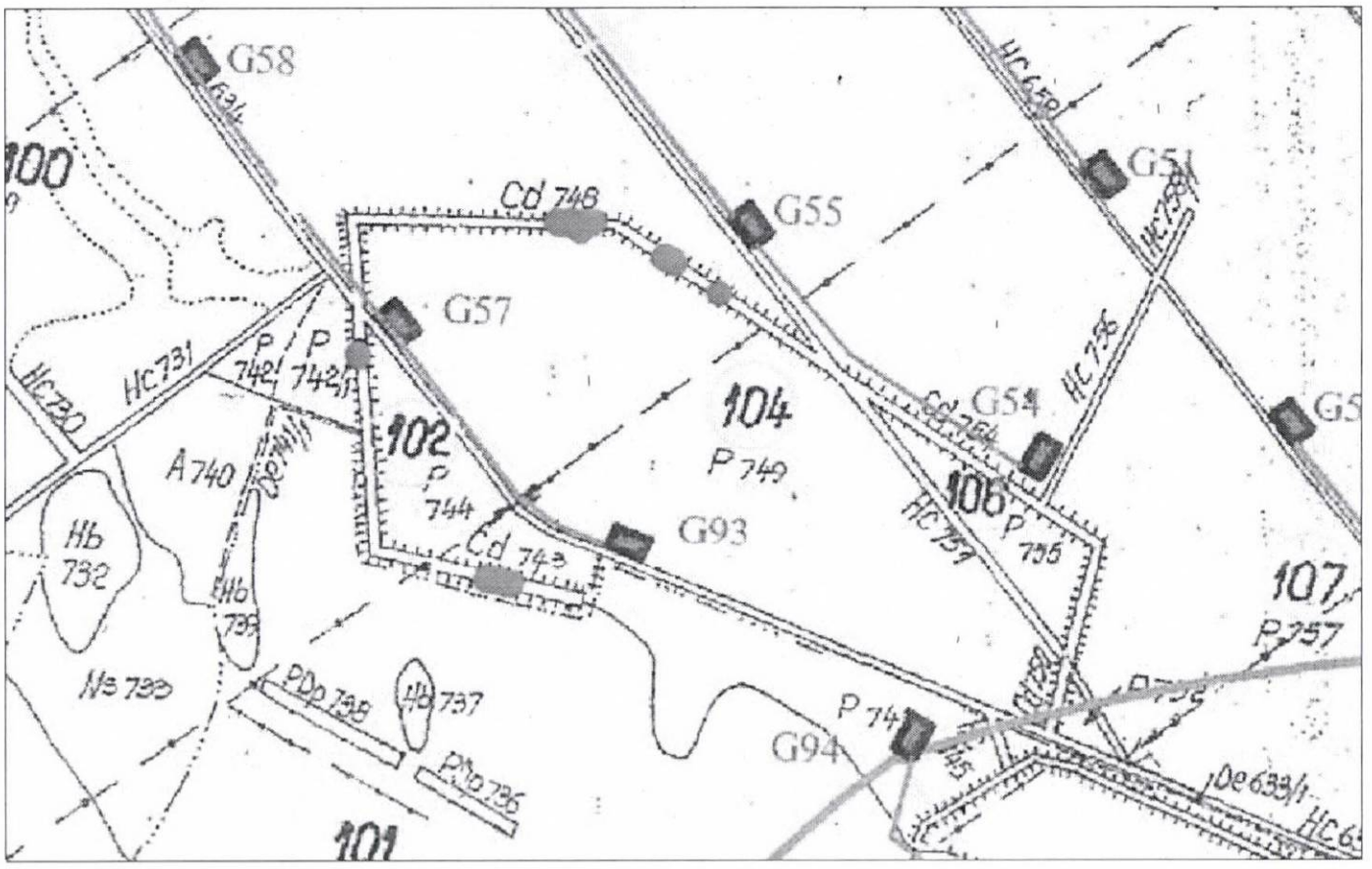
Denzitatea populaţiei de popândăi raportat la mărimea terenului studiat a fost de 20,038 exemplare/Km^2. Putem afirma că acest efectiv mediu calculat este destul de scăzut în comparaţie cu datele din literatura de specialitate (Hoffmann et al 2003, Koshev & Kocheva 2007). Trebuie să menţionăm faptul că această densitate scăzuta de popândăi este concentrat pe trei puncte al terenului studiat, deci practic numai o parte minoră a teritoriului este inhabitat de către popândăi.

Urmele galeriilor părăsite precum si cele răvăşite de către prădători (de exemplu: câini vagabonzi) semnalează faptul ca populaţia avusese un teritoriu mult mai mare presupunând şi un efectiv mai mare.

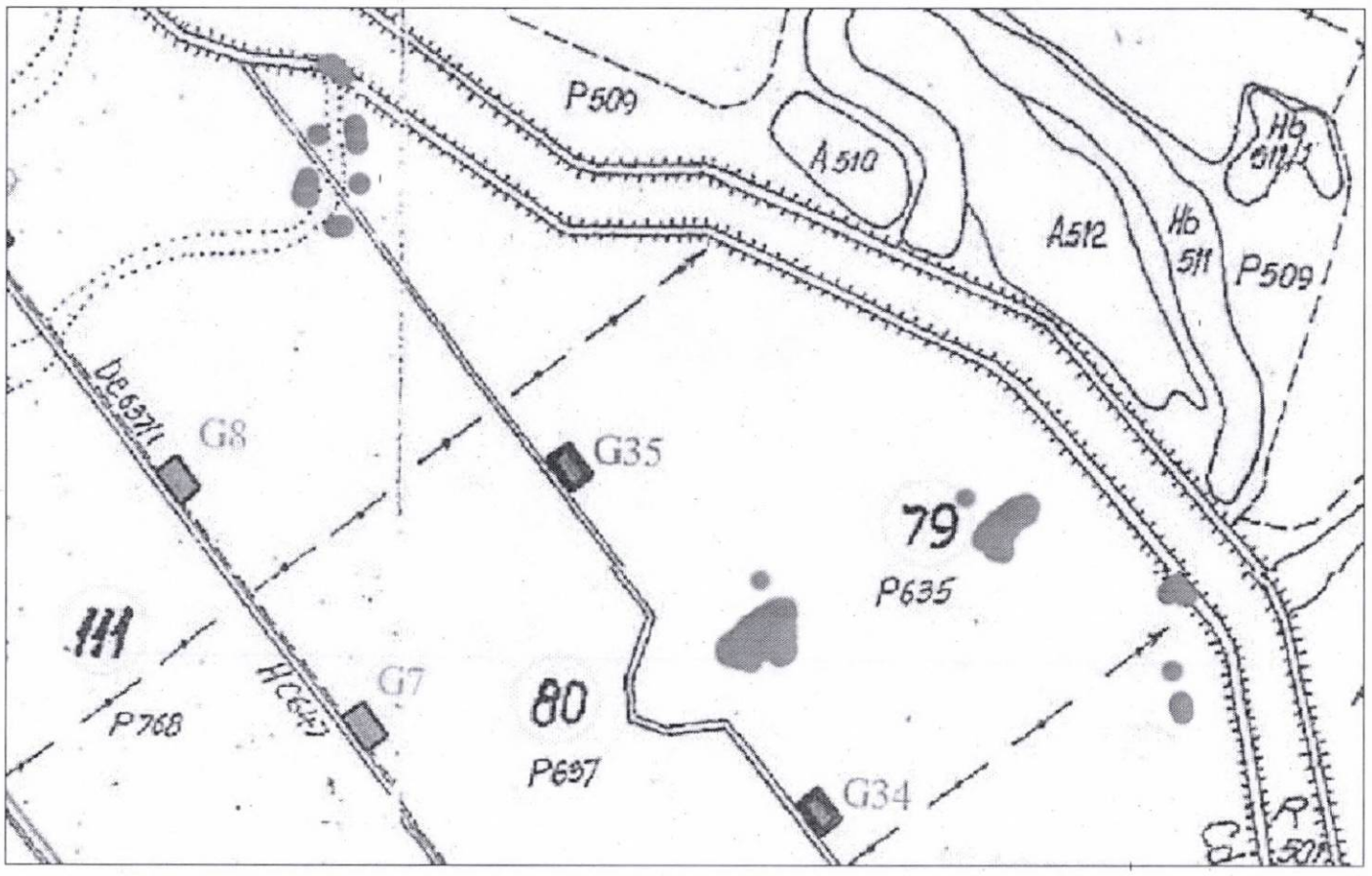
Gradul de izolare

Cele două populaţii de popândăi de pe partea dreaptă a râului Călmăţui nu sunt la mare distanţă unul de celălalt (2,9 km) si nu au fost observate pe teren obstacole inaccesibile astfel nu putem vorbi despre posibila izolaţie a populaţiilor. Nu putem afirma faptul ca reţeaua de canale care împânzeşte terenul studiat poate fi un factor de izolare pentru că în majoritatea anului acestea sunt uscate (de exemplu în cazul unei colonii de popândăi situat pe ambele maluri ale unui canal). În săraturile, prezenţa apei, precum şi lipsa sursei de hrană sunt factori majori contra stabilirii unei colonii noi (Nyéki 1991, Laundre 1993).

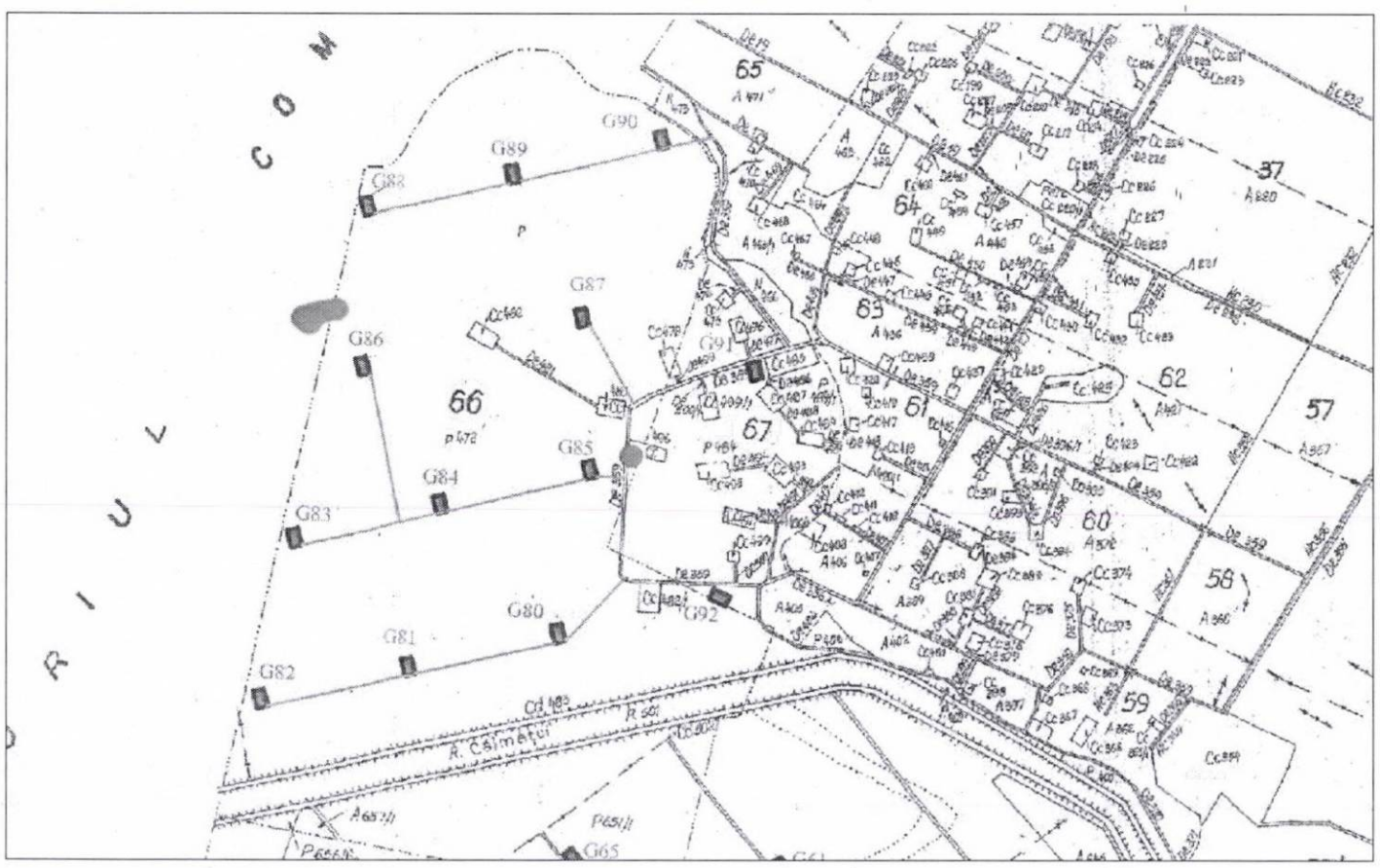
Harta nr.1. Răspândirea şi situaţia coloniilor de popândăi pe teritoriul studiat.



Harta nr.2. Răspândirea şi situaţia coloniei de popândăi din partea SW al amplasamentului.



Harta nr.3. Răspândirea şi situaţia coloniei de popândăi din partea vestică a amplasamentului.



Harta nr.4. Răspândirea şi situaţia coloniei de popândăi din partea de nord al amplasamentului.

Foto nr. 2. Galerie răvăşită de către prădători.

Populaţiile de popândăi au ocupat zonele de relief cu un nivel mai înalt – astfel se poate explica distanţa dintre cele trei puncte de observaţie. Se poate preconiza colonizarea a unor noi zone (din terenul studiat) de către popândăi – datorită elementelor de relief, denivelări de teren, favorabile stabilirii coloniilor.

Observaţie de teren: colonia de pe partea stânga a râului este separată de restul coloniilor şi se pare ca această colonie s-a mutat din zonele înalte ale malului stâng în această zonă, mai corespunzătoare.

Totodată menţionam faptul că am observat pe teren galerii paradite, răvăşite de prădători (in general cu urme de săpături), colonii deranjate. Număr mare a turmelor de oi observate în zona cu pricina, păzite de câini în număr mare – 5-6 / turma – explică starea acestor colonii.

Pe baza observaţiilor făcute pe teren putem afirma faptul că starea de conservare a populaţiei este nesatisfăcătoare, totodată prezenţa câinilor în număr mare va împiedica pe termen lung potenţialul de colonizare precum si supravieţuirea coloniilor existente (care sunt deranjate constant de către câini).

Structura claselor de vârstă

Prin observaţia directă a coloniilor am reuşit să identificăm structura claselor de vârsta. In cazul celor doua colonii de pe partea dreaptă a râului Călmăţui au fost observate mai multe exemplare de popândăi – însă pe partea stânga a râului, deşi galeriile erau folosite activ in acest an, nu am reuşit identificarea nici un exemplar.

La popândăi nu există dimorfism sexual, fapt pentru care nu se pot efectua diferenţieri sexuale. Structurarea pe vârsta s-a realizat numai pe baza mărimii corporale. Din cele 4 exemplare observate la digul heleşteului 2 au fost juvenili, iar în cazul coloniei apropiate da râu, din 7 exemplare observate 3 au fost juvenili.

Observaţiile au fost efectuate în orele de amiaza, când sunt cei mai activi aceste rozătoare, extrem de sensibile la temperaturile joase (Everts et al 2oo4). Vremea a fost însorită, fără vânt. Ţinând cont de faptul că observaţiile în teren au fost efectuate în octombrie, exemplarele înregistrate sunt cu sigur juvenili sau de sex masculin, pentru că marea majoritate a femelelor deja intră în hibernare în această perioadă (Millesi et al 1999).

La evaluarea rezultatelor trebuie să ţinem cont de faptul că în această perioadă a anului o parte a exemplarelor tinere sunt deja dispersate, căutând noi situri pentru galerii (Everts et al 2oo4). Ţinând cont de: observaţiile făcute pe teren; de rezultatele evaluărilor de structura a coloniilor observate; precum si de datele din literatura de specialitate, putem afirma faptul că - populaţiile de popândăi observate în teren sunt viabile, cu o capacitate buna de reproducere şi supravieţuire în zonă.

Putem estima cu precizitate că mai mult de jumătate a efectivului populaţiei este compus din exemplare tinere – dar care sunt mai vulnerabili, şi reprezintă o ţinta uşoară prădătorilor (precum sunt căini vagabonzi sau cei de pază din zonă).

Pentru efectuarea unei evaluări mai precise a structurii a claselor de vârsta se necesită un studiu de lungă durată, şi folosirea capcanelor pentru captura vie.

Bibliografie

Csorba, G. & Pecsenye, K. 1997. Hungarian Biodiversity Monitoring System X. The monitoring of Mammals and the Genetic Variability. Magyar Természettudományi Múzeum, Budapest, 47 pp.

Everts, L.G., Strijkstra, A.M., Hut, R.A., Hoffmann, I.E. and Millesi, E. (2004). Seasonal variation in daily activity patterns of free-ranging European ground squirrels (Spermophilus citellus). Chronobiology International 21, 57-71.

Hapl E., Ambros M., Olekšák M., Adamec M. 2006. Suslik (*Spermophilus citellus*) reintroduction in Slovakia. Guidelines. State Nature Conservancy of the Slovak Republic, Banská Bystrica, 28 pp.

Hoffmann, I.E., Millesi, E., Huber, S., Everts, L.G., Dittami, J.P. 2003. Population dynamics of european ground squirrels (*Spermophilus citellus*) in a suburban area. Journal of Mammalogy. 84(2): 615–626.

Katona, K., Váczi, O., Altbäcker, V. 2002. Topographic distribution and daily activity of the European ground squirrel population in Bugacpuszta, Hungary Acta Theriologica 47 (1): 45-54.

Koshev Y., M. Kocheva. 2007. Environmental factors and distribution of European ground squirrel (*Spermophilus citellus*) in Bulgaria. – *Journal "Ecology & Safety. International Scientific Publications"*,1, 276-287.

Laundre, J. W. 1993. Effects of small mammal burrows on water infiltration in a cool desert environment. Oecologia (Heidelberg), 94(1): 43-48.

Millesi, E., Strijkstra, A.M., Hoffmann, I.E., Dittami, J.P., and Daan S. (1999). Sex and age differences in mass, morphology and annual cycle in European ground squirrels, Spermophilus citellus. J. Mammalogy 80, 218-231.

Nyéki, O. 1991. Az üreginyúl (*Oryctolagus cuniculus* / L. /) várainak elhelyezkedése a Bugaci Ősborókásban. Szakdolgozat : pp. 1 - 32.

Váczi, O., Altbäcker, V. 1999. Füves repülőterek ürgeállományának felmérése. Természetvédelmi Közlemények, 8: 205-214.

Váczi, O., Katona, K., Altbäcker, V. 1996. A bugacpusztai ürgepopulció tér- és időbeli mintázata. Vadbiológia, 5: 141-148.

PREVALENȚA MANIFESTĂRILOR CUTANEO-MUCOASE LA PACIENȚII CU INFECȚIE HIV/SIDA

Cristina GÎRBOVAN[1],Gabriela BUICU [1], O. GÎRBOVAN[1], Brândușa ȚILEA[1], Anca BOGDAN[2]
[1]UMF Tg-Mureș, [2]Spitalul Clinic Județean Tg-Mureș

Rezumat
Evaluarea prevalenţei şi caracteristicilor manifestărilor cutaneo-mucoase din infecţia HIV/SIDA.
Studiul a fost efectuat în perioada 1.01.-31.12.2007 pe un număr de 81 de bolnavi cu infecţie HIV/SIDA aflaţi în evidenţa Clinicii de Boli Infecţioase I Tg-Mureş la care s-au evaluat tipul manifestările cutaneo-mucoase, evoluția leziunilor, corelate cu statusul imun.Pentru confirmarea diagnosticului au fost necesare examinări de laborator.
Vârsta pacienţilor a fost cuprinsă între 4 ani şi 47 de ani. Au predominat pacienții de sex masculin. De menționat că în lotul studiat unii dintre pacienţi au prezentat concomitent manifestări de etiologie diferită. Cele mai frecvente au fost infecţiile fungice, candidozele orale 51 de cazuri, infecţiile virale 41 de cazuri, 24 de cazuri de infecţii cutanate bacteriene,6 cazuri de manifestări cutaneo-mucoase de origine parazitară, 2 cazuri de sarcom Kaposi şi 14 cazuri de afecţiuni cutanate neinfecţioase. Majoritatea pacienţilor(54) se aflau în stadiul clinico-imunologic C3.
Spectrul etiologic al manifestărilor cutaneo-mucoase la pacienții cu infecţie HIV a fost variabil. Cele mai frecvente manifestări au fost infecţiile fungice, respectiv candidozele orale şi infecţiile virale. Incidența leziunilor cutanate se corelează cu gradul depresiei imune.
Cuvinte cheie: infecţia HIV, manifestări cutaneo-mucoase

Summary. The prevalence of cutaneous-mucous manifestations in HIV infected and AIDS patients
The evaluation of prevalence and characteristics of cutaneous-mucous manifestations in HIV infection and AIDS.
The study was performed during 1.01.-31.12.2007 on a group of 81 patients with HIV infection and AIDS recorded in Infectious Diseases Clinic I Tg. Mures. We evaluated the type of cutaneous-mucous manifestations and the evolution of lesions, correlated with immune status. To confirm the diagnostic, laboratory examinations were necessary.
The age of patients was within 4 and 47 years. Meals patients were predominated. Some patients concomitantly presented manifestations of different etiology. Most frequently were fungal infections, oral candidiases – 51 cases, viral infections – 41 cases, cutaneous bacterial infections – 24 cases, parasitical infections – 6 cases, Kaposi's sarcoma – 2 cases, noninfectious diseases-14 cases. 54 patients were in C3 clinical immunological stage.
Ethiological spectrum of cutaneous-mucous manifestations in HIV infected patients was variable. Most frequent manifestations were fungal infections mainly oral candidiasis. The incidence of cutaneous lesions are correlated with immune suppression grade.
Key words: HIV infection, cutaneous-mucous infections.

Virusul imunodeficienţei umane (HIV) produce o infecţie cronică, progresivă şi practic ireversibilă, cu alterarea mecanismelor de apărare ale gazdei, instalarea sindromului de imunodeficienţă dobândită (SIDA) cu apariţia infecţiilor oportuniste şi/sau a proceselor maligne.Afecţiunile cutaneo-mucoase, prin extensia şi rezistenţă la tratament pot atrage atenţia unui status imun deficitar. Manifestările dermatologice au la origine cauze infecţioase (bacteriene, fungice, virale,parazitare) sau neinfecţioase, inflamatorii (tip dermatită atopică, dermatită seboreică, erupţii medicamentoase, vasculite) sau maligne(sarcom Kaposi).
Scopul lucrării noastre este prezentarea unor date demografice şi aspecte clinice ale leziunilor cutaneo-mucoase la pacienţii cu infecţie HIV.

Material şi metodă

Studiul de faţă se bazează pe urmărirea unui număr de 81 de pacienţi seropozitivi internaţi în Clinica de Boli Infecţioase I Tg-Mureş, în perioada 01.01.2007-31.12.2007 la care au fost evaluate manifestările cutaneo-mucoase. La centrul regional Mureş la care sunt arondate judeţele Alba, Bistriţa,Sibiu, Mureş în anul 2007 se aflau în evidenţă 335 pacienţi cu infecţie HIV,din care 167 din judeţul Mureş. Evaluările au fost făcute retrospectiv prin studiul foilor de observaţie, prin urmărirea clinică şi a datelor de laborator. Diagosticul manifestărilor cutaneo-mucoase a fost stabilit prin examenul clinic în colaborare cu medicul dermatolog şi ginecolog. Pentru efectuarea analizei statistice am folosit programul EPI INFO versiunea 343.

Rezultate

Manifestările cutaneo-mucoase au fost diagnosticate la 44 (54,3%) de pacienţi de sex masculin şi 37(45,7%) de pacienţi de sex feminin cu vârste cuprinse între 4 şi 47 de ani (Figura 1).

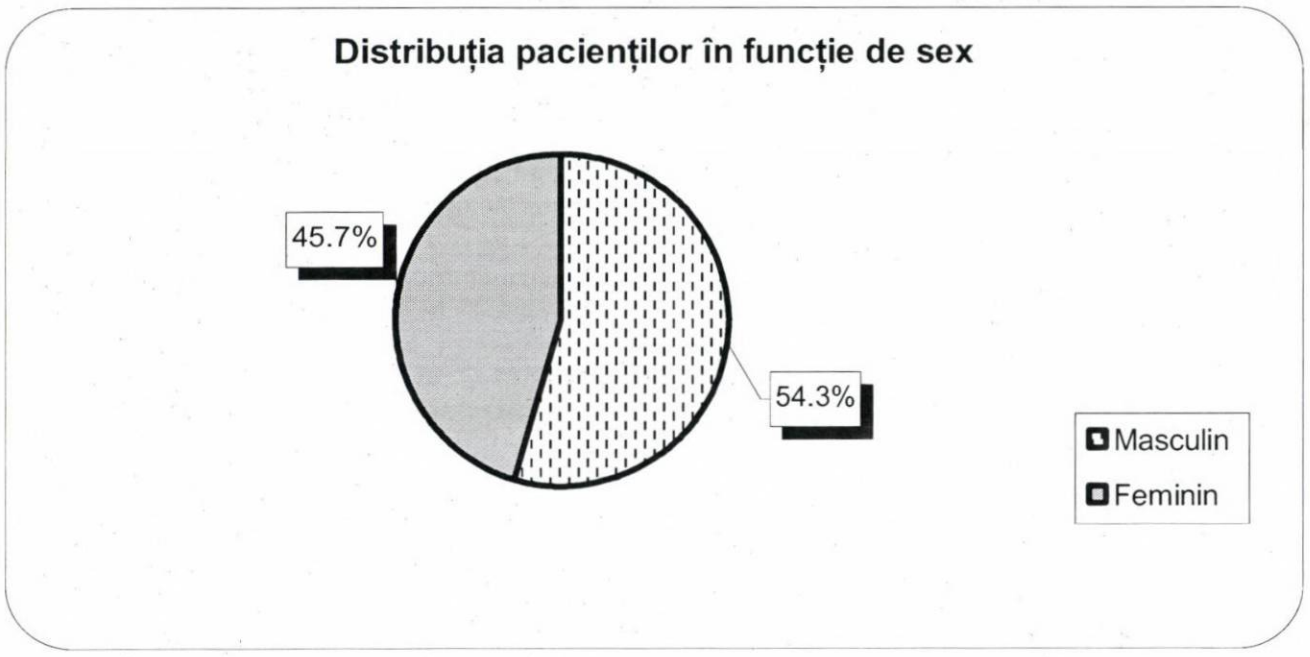


Figura 1

În ceea ce priveşte clasificarea clinico-imunologică, 54 de pacienţi se aflau în stadiul C3, 8 în stadiul C2,2 în stadiul C1, în stadiul B3 au fost încadraţi 10 pacienţi, în stadiul B2 6 bolnavi, iar în stadiul A2 un pacient (Figura 2). Mediana limfocitelor LCD4 a fost de 232 celule/mmc, cu o valoare minimă de CD4 de 2-cel/mmc şi maximă de 2119 de celule/mmc.

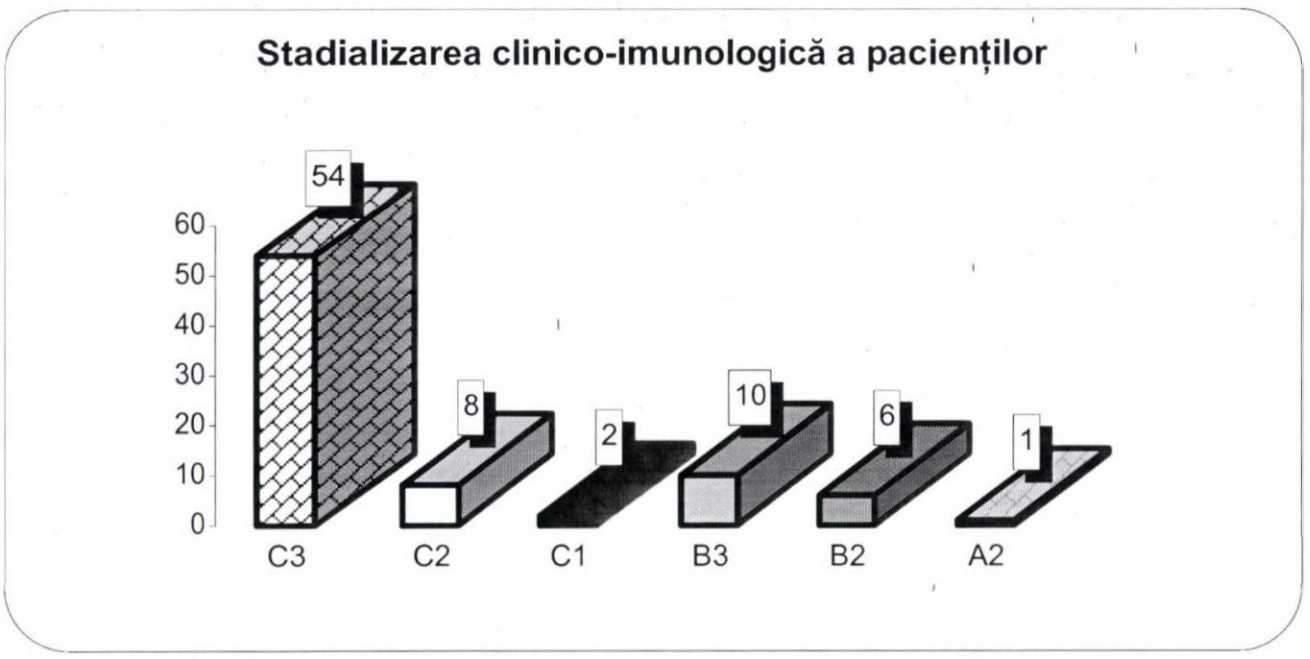


Figura 2

Cele mai frecvente manifestări cutaneo-mucoase au fost de etiologie fungică, cu 51(29,6%) de cazuri de candidoze orofaringiene, 4 (4,9%) cazuri de candidoză vaginală şi 2 cazuri de onicomicoză (Figura 3). Candidoza orală este cea mai frecventă infecţie oportunistă bucală, cu aspecte clinice variate: pseudomembranoasă, atrofică eritematoasă, hiperplazică, angulară.

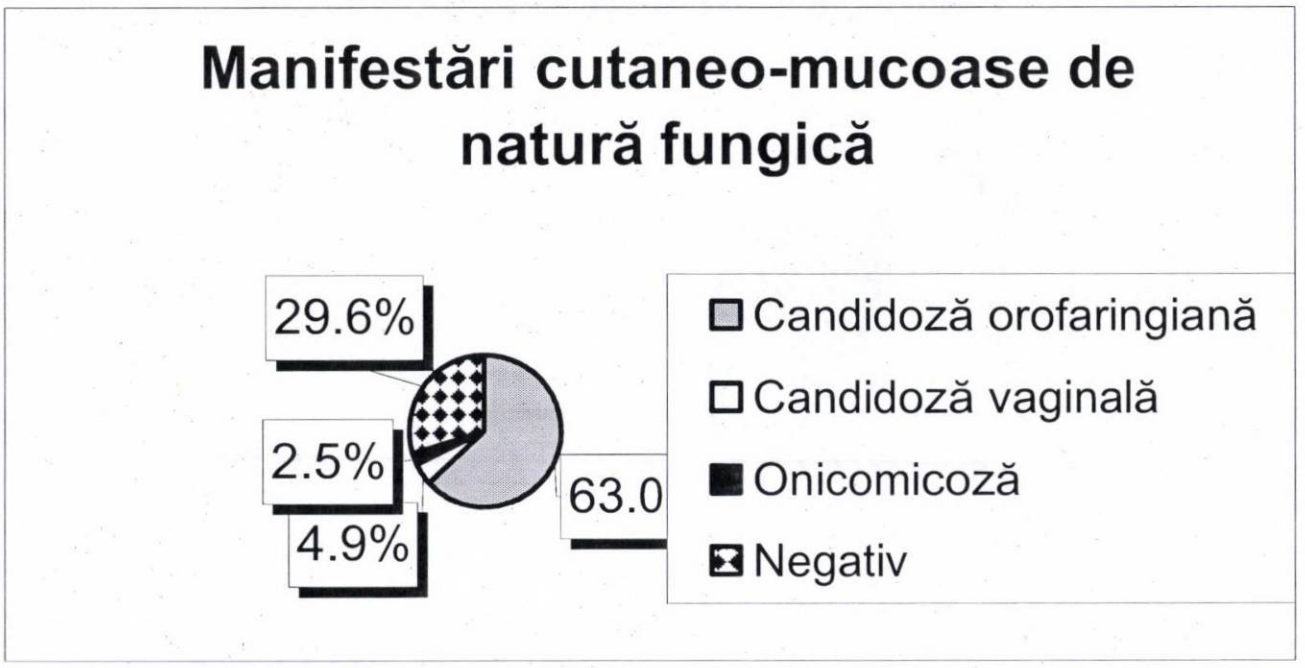


Figura 3

Candidoza orofaringiană la pacienţii seropozitivi are deseori un caracter recidivant. În lotul studiat 33 (38,3%)de pacienţi au prezentat un episod de candidoză orală, 9 (11,1%) pacienţi au prezentat 2 episoade de candidoză orală, iar 4 (4,9%) pacienţi au avut 3 episoade şi 2 pacienţi au prezentat 5 episoade de micoză orală (Figura 4).

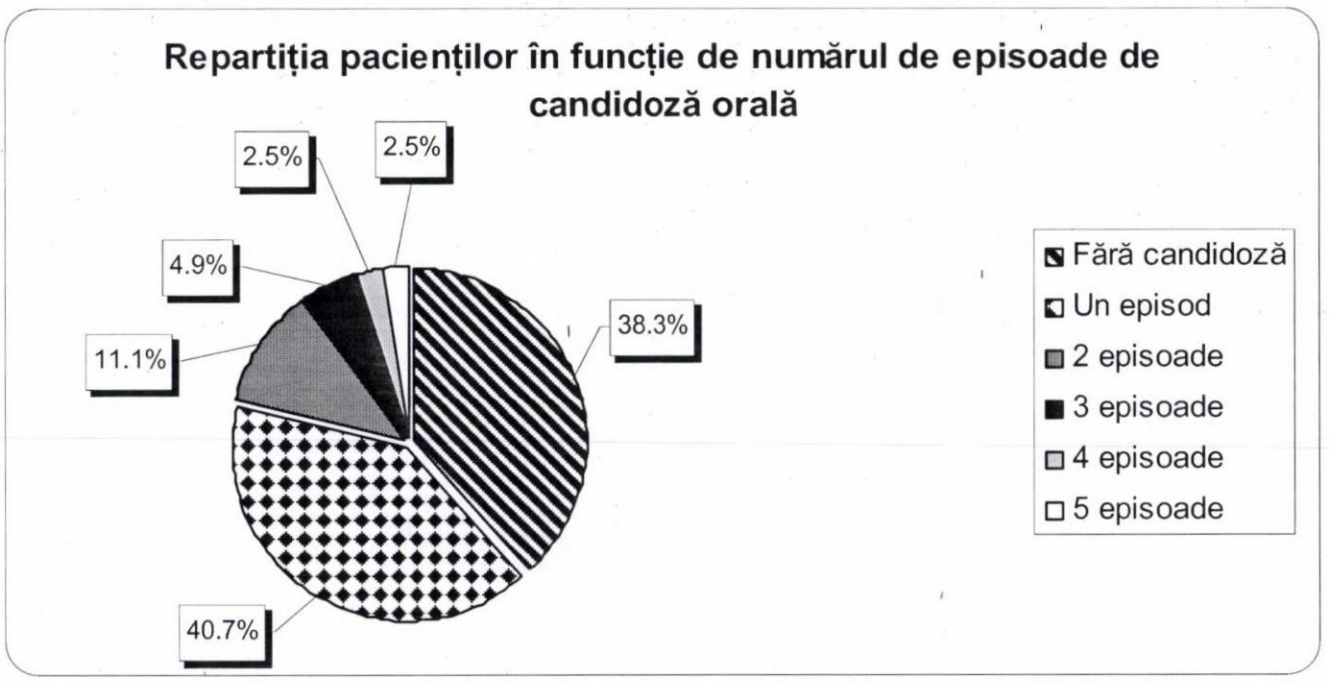


Figura 4

Din exudatul faringian s-au izolat 35 de tulpini, din care C. albicans-25, C.parapsilosis-1, C.kefyr-2, C.spp-6, Saccharomyces-o tulpină. Candida albicans rămâne cel mai frecvent fung izolat din exudatul faringian la pacienţii seropozitivi (Figura 5).

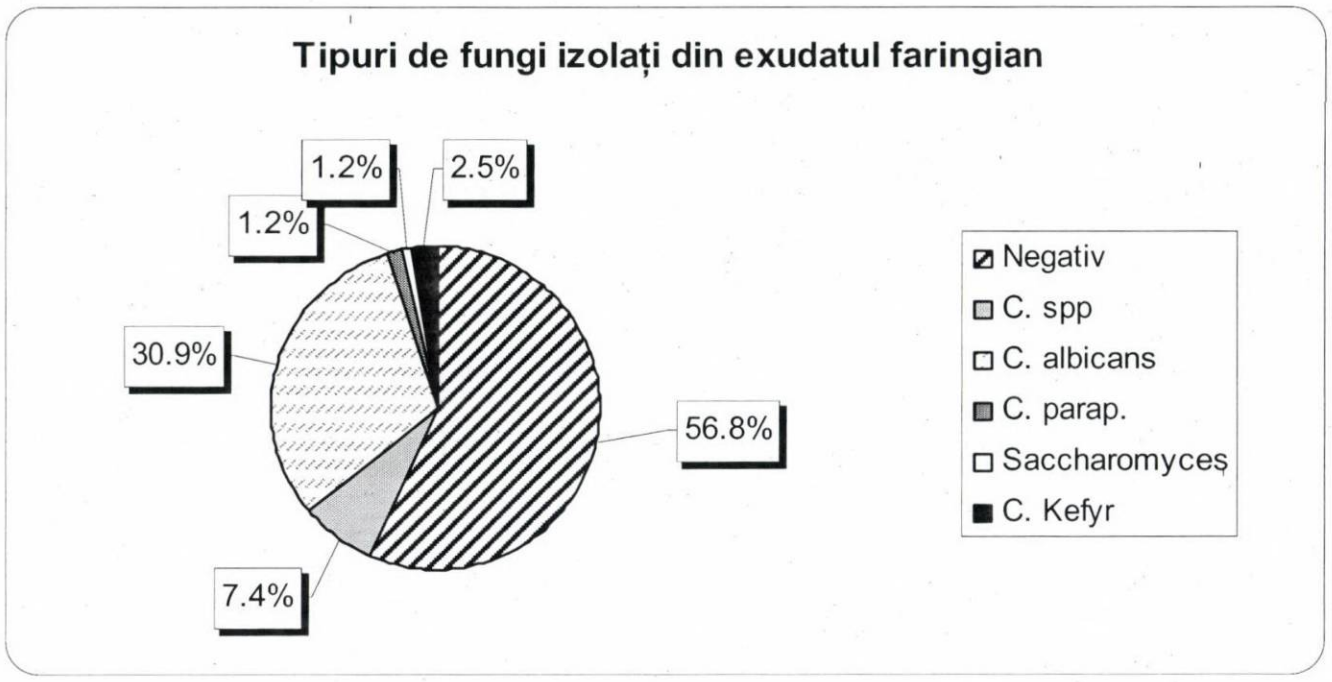


Figura 5

Dintre manifestările cutaneo-mucoase bacteriene cel mai des întâlnite au fost infecţiile cutanate streptostafilococice la 6 (7,4%) cazuri, abcese submandibulare la 3(3,7%) cazuri, sifilis 2(2,5%),angine acute bacteriene la 9 (11,1%) pacienţi, gingivită marginală 2(2,5%) cazuri, pericoronarită la 2(2,5%) dintre pacienţi (Figura 6).

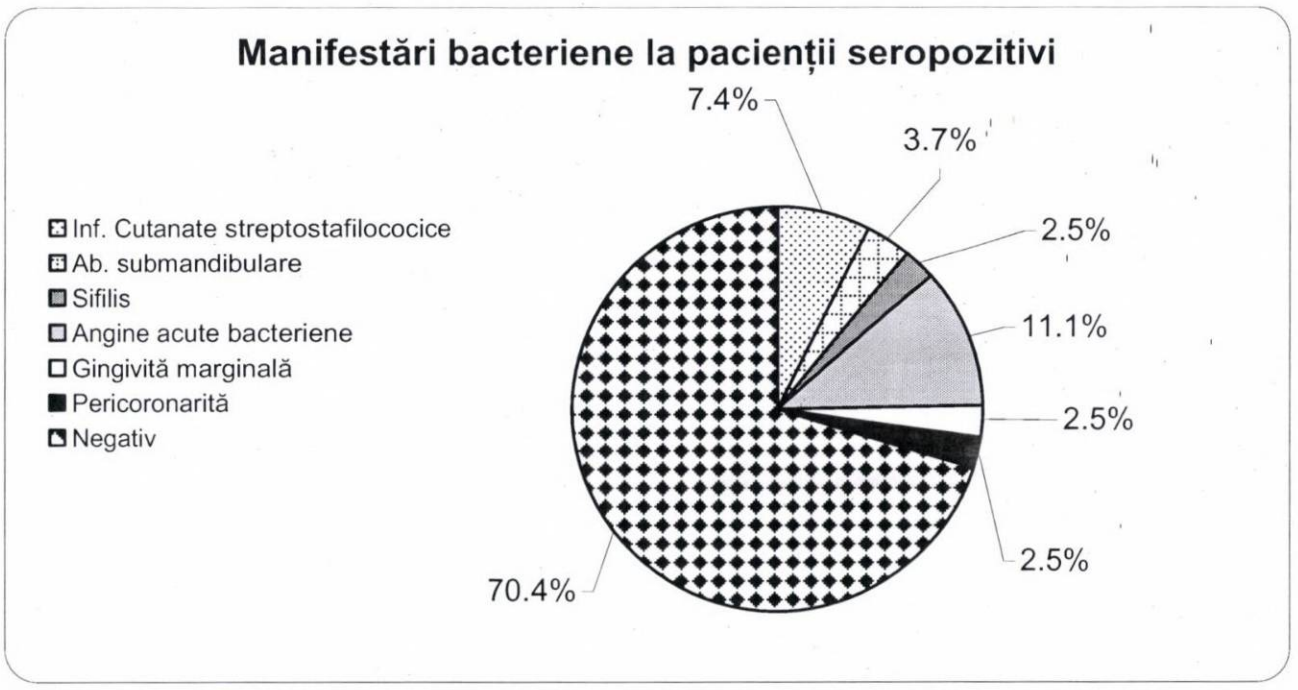


Figura 6

Din exudatul faringian s-au izolat următorii agenţi bacterieni: Stafilococ la 3 (4%)dintre pacienţi, E. Coli la 2 (2%),Pseudomonas aeruginosa la 2 (2%)cazuri, iar Klebsiella şi Streptococul pyogenes la un pacient (Figura7) .

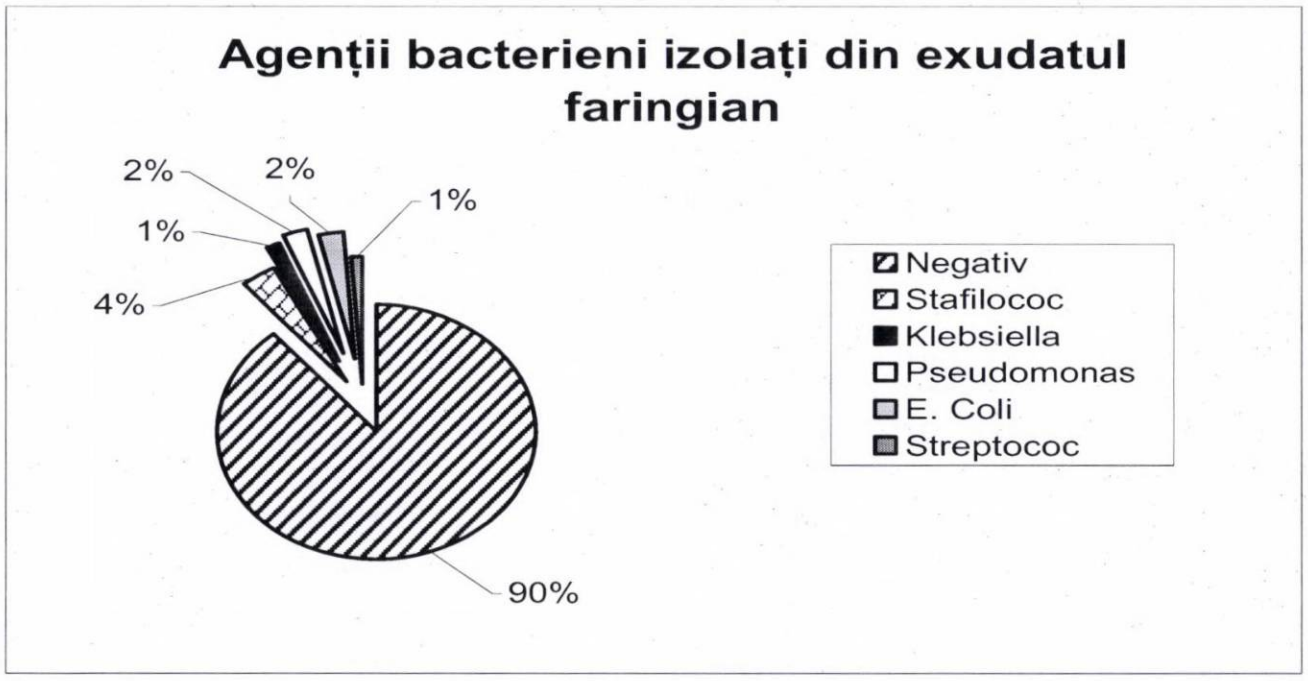


Figura 7

Din cei 81 de pacienți, 41 au prezentat afecțiuni cutanate de natură virală, din care infecții cu virusul varicelozosterian au fost diagnosticate la 5 pacienți din care 2 (2,5%) erau cu varicelă, 2 (2,5%)cu herpes zoster toracal,1(1,2%) cu herpes zoster oftalmic,, infecţii cu virusuri herpetice la 22 de pacienţi din care 15 (18,5%)erau cu herpes simplex labial, 2 (2,5%)herpes simplex nazal,2(2,5%) herpes genital, 1 (1,2%)herpes simplex brahial,2 (2,5%) stomatită herpetică,3 (3,7%) herpes simplex diseminat , infecţii cu papiloma virusuri 7 cazuri din care 1(1,2%) avea condilomatoză perianală, 5 (6,2%) cu veruci vulgare, 1 (1,2%) veruci plane, 4(3,7%) cazuri de molluscum contagiosum şi un caz de leucoplazie cu celule păroase (figura 8).

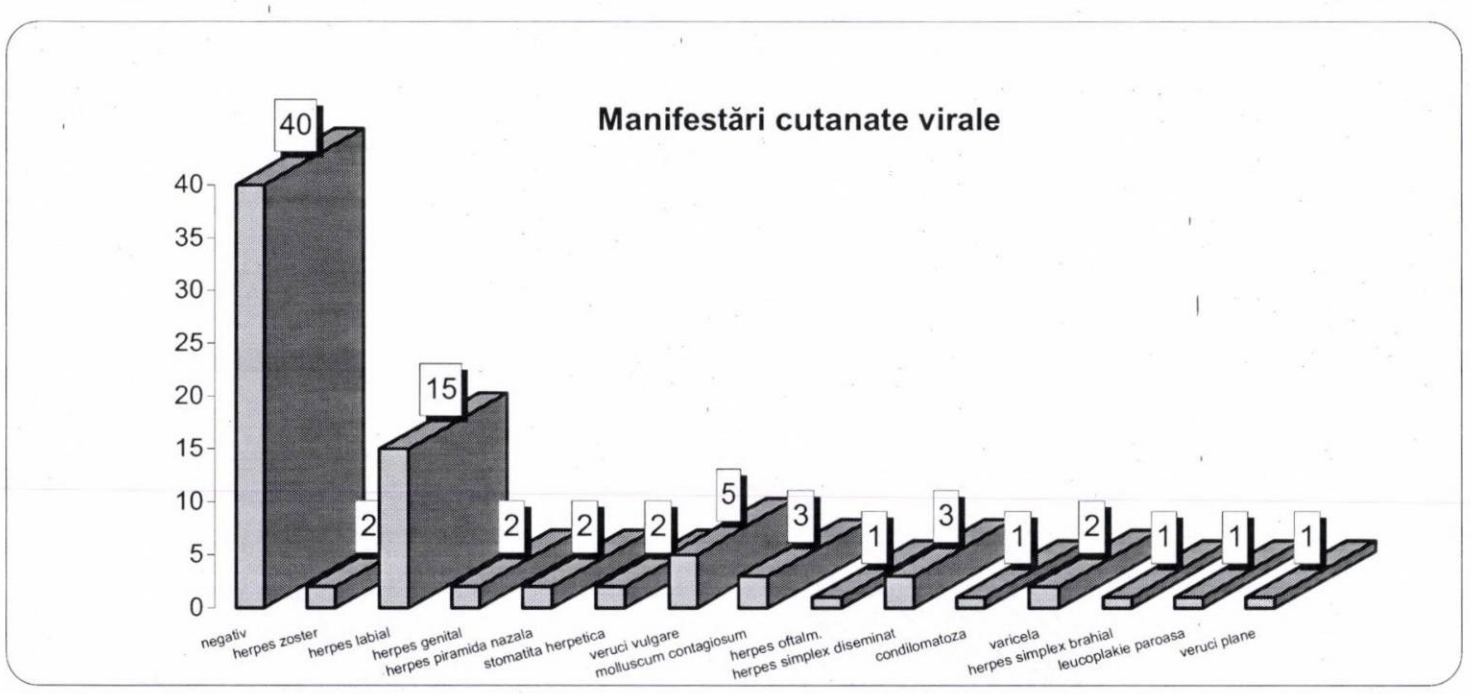


Figura 8

Infecţiile parazitare au fost semnalate la 6 pacienţi din care 4 (4,9%) cazuri de scabie, şi la 2(2,5%) paciente a fost diagnosticată trichomoniaza vaginală (Figura 9). La pacienţii cu infecţie HIV a fost descrisă scabia norvegiană, care se caracterizează prin prezenţa unui mare număr de paraziţi. Clinic apar leziuni scuamo-crustoase, groase, predominant pe extremităţi. Leziunile palmo-plantare sunt hiperkeratozice şi fisurate.

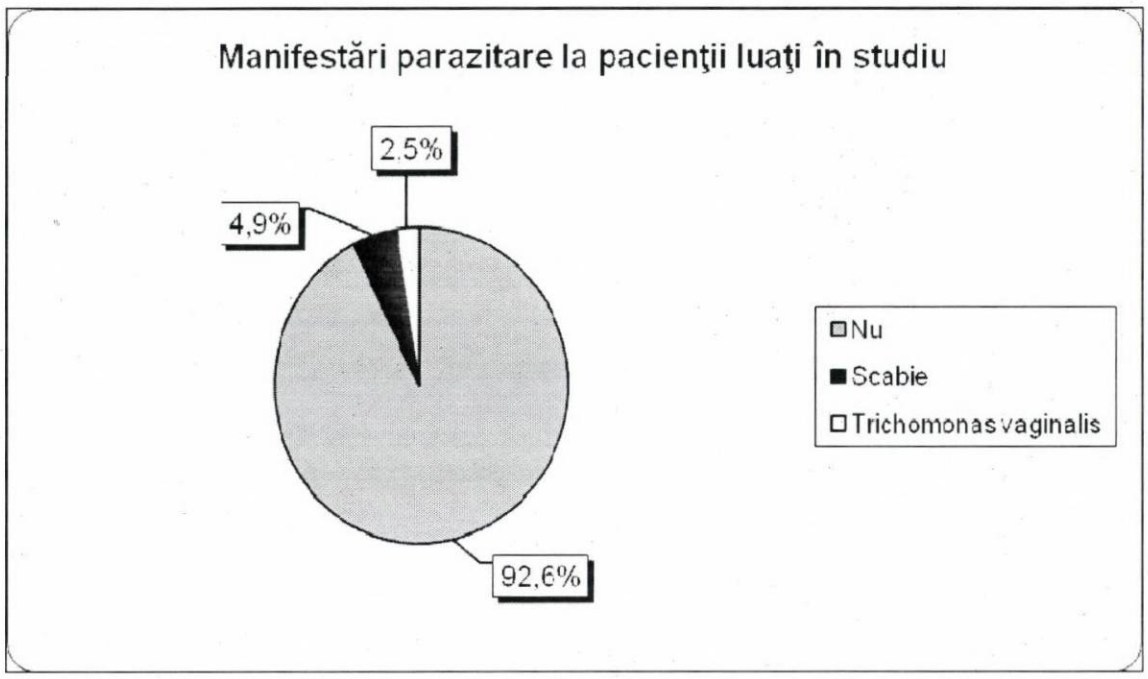


Figura 9

Manifestările neoplazice şi anume sarcomul Kaposi a fost diagnosticat la 2 pacienți de sex masculin, în vârstă de 41 şi respectiv 43 de ani. De menționat că sarcomul Kaposi la pacientul în vârstă de 43 de ani a dus la diagnosticarea infecției HIV în stadiul C3, cu un număr de limfocite CD4 de 13 celule/mmc, dar datorită patologiei asociate(nefropatie HIV, insuficienţă renală, pancitopenie ,HTA, cardiopatie ischemică, infecție fungică la nivelul tubului digestiv), durata de supraviețuire a fost de 5 luni.
Manifestările cutanate de origine neinfecțiosă au fost prezente la14 (17,3%) pacienți, din care la 5 (6,2%) a fost diagnosticat prurigo cronic, 3(3,7%) de bolnavi au prezentat alopecie difuză,dermatită seboreică şi pitiriasis versicolor câte 2(2,5%) cazuri, iar câte un pacient (1,2%) a fost diagnosticat cu lichen plan şi escare de decubit (Figura 10).

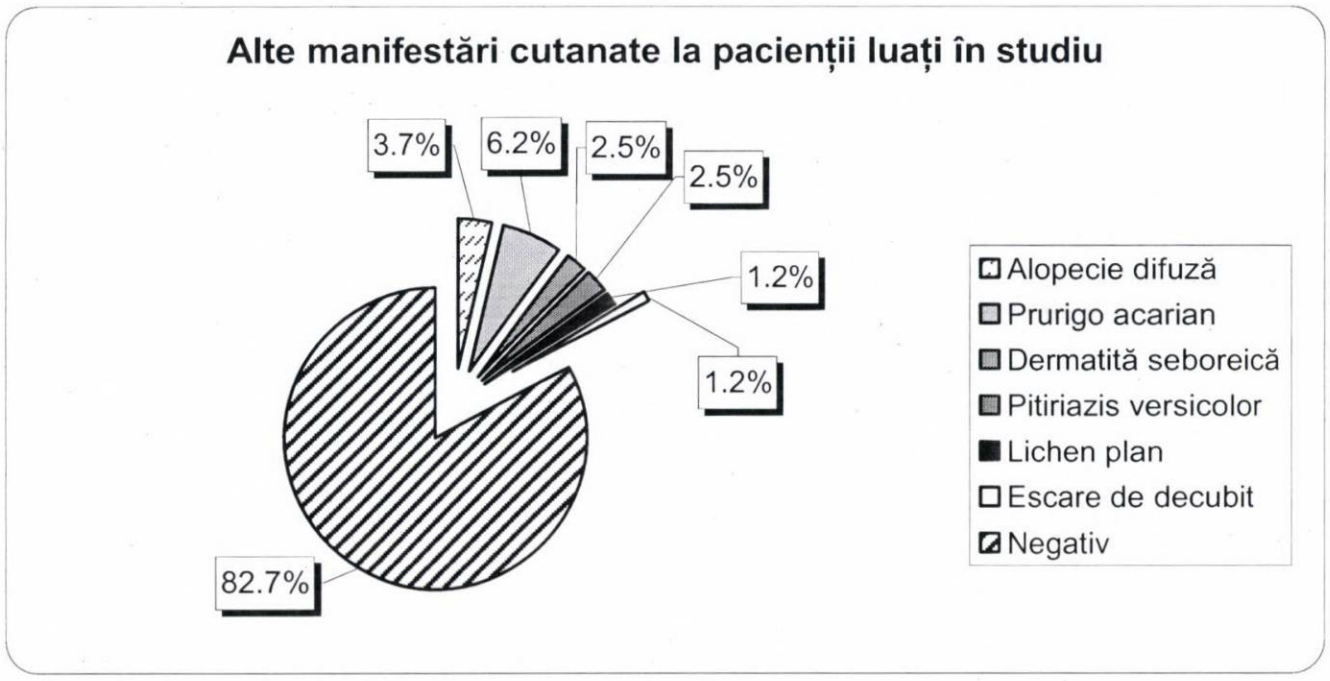


Figura 10

Tratamentul antiretroviral are ca scop supresia replicării HIV la niveluri netedectabile. Introducerea terapiei HAART a modificat şi spectrul manifestărilor cutaneomucoase din infecţia HIV/SIDA. 51 de pacienţi din lotul luat în studiu se aflau sub tratament antiretroviral-ARV (Figura 11).

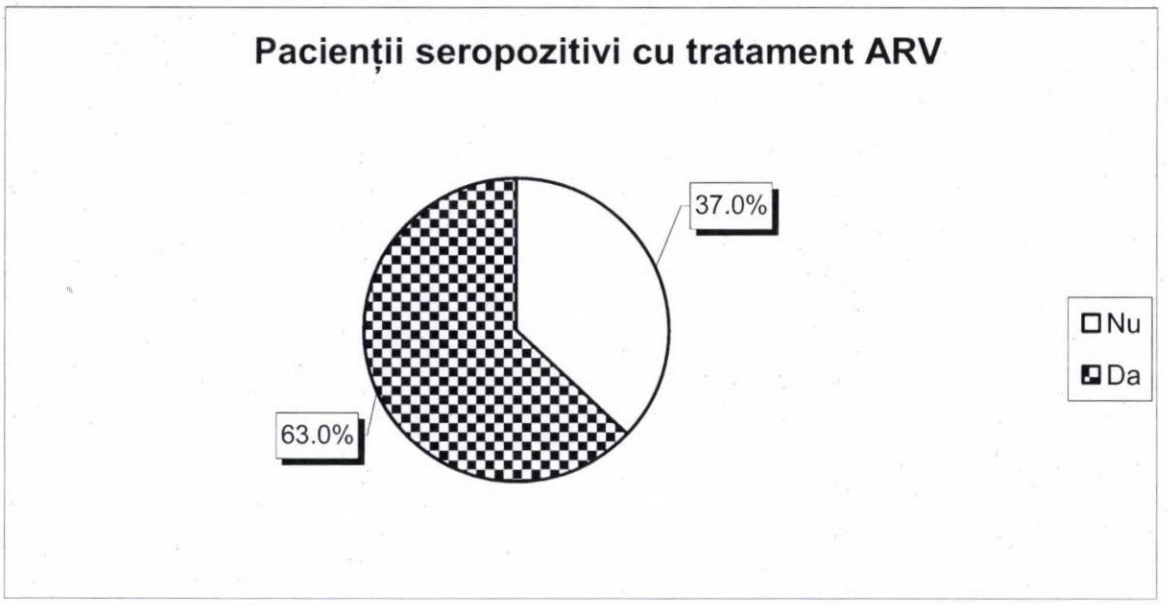


Figura 11

Concluzii

Infecţia cu virusul imunodeficienţei umane este însoţită de o serie de manifestări cutanate care pot apărea şi la pacienţii imunocompetenţi. Deseori întâlnite în practică, suferinţele dermatologice sunt nespecifice, dar este cert însă faptul că aceste manifestări pot fi primele care aduc la medic o persoană cu infecţie HIV, pot indica progresie infecţiei şi pot fi invalidante.

Spectrul etiologic al manifestărilor cutaneo-mucoase la pacienţii cu infecţie HIV a fost variabil. Cele mai frecvente manifestări au fost infecţiile fungice, respectiv candidozele orale şi manifestările de etiologie virală.

Incidenţa leziunilor cutanate se corelează cu gradul depresiei imune. Scăderea incidenţei manifestărilor cutaneo-mucoase este în corelaţie cu introducerea terapiei antiretrovirale.

Bibliografie

Aramă Victoria, Streinu Cercel A. *Infecţii cu herpesvirusuri.* Editura Infomedica; Bucureşti, 2002;218-222.

Garman Mary, Tyring S, ey al. *The cutaneous manifestations of HIV infection.* Clin Dermatol 2002; 20:193-208.

Kreuter A, SchugtI, Hartmann M, et al. *Dermatological disease and signs of HIV infection.* Eur J Med Res 2002; 7:57-62.

Klotz SA. *Oropharyngeal Candidiasis: A New Treatment Optional.* Clin Inf Dis 2004; 38:161-189.

Leidner RS, Aboulafia DM. *Recrudescent Kaposi's Sarcoma after initiation of HAART: Manifestation of Immune Reconstitution Syndrome.* AIDS Patient Care STDS 2005; 19:635-644.

Serwadda D, Gray RH, Sewankambo NK, et al. *Human immunodeficiency virus acquisition associated with genital ulcer disease and herpes simplex virus type 2 infection.* J Inf Dis 2003; 18:1492-1497.

ANALIZA SCHEMELOR DE TRATAMENT CU INSULINĂ LA PACIENŢII CU DZ TIP 1 NOU DEPISTAT, ÎN JUDEŢUL SĂLAJ

Studiu multianual

Dr. Marius Andrei CĂLINICI [1], Dr. SZILAGYI Iosif [2], Prof. Dr. Nicolae HÂNCU [3]
[1] Spital Judeţean de Urgenţă Zalău, [2] Spital Judeţean de Urgenţă Satu Mare,
[3] Universitatea de Medicină şi Farmacie „Iuliu Haţieganu" Cluj – Napoca

Rezumat:
În contextul creşterii interesului pentru medicina bazată pe dovezi, am considerat ca prezentând interes analiza schemelor de tratament cu insulină, în cazul totalităţii pacienţilor cu DZ tip 1 nou depistat, din judeţul Sălaj, pe o perioadă de cinci ani, la iniţierea lor şi în dinamică ulterioară, în raport cu prevederile ultimelor recomandări de practică medicală în domeniu, formulate în anul 2008. Au fost utilizate datele cuprinse într-o bază de date informatizată, dedicată asistenţei pacientului diabetic.
Rezultatele permit afirmarea faptului că medicina practică este capabilă să respecte sau chiar să promoveze comportamente dezirabile din punct de vedere al ghidurilor medicale.
Cuvinte cheie: Diabet zaharat tip 1, scheme de tratament cu insulină, ghiduri terapeutice.

Summary:. The analysis of insulin treatment regimes of patients with newly diagnosed type 1 diabetes in Salaj county – a multiyear study
In the context of a rising interest in practising evidence-based medicine, we considered that it would be interesting to present an analysis of insulin treatment regimes as used by the newly diagnosed type 1 diabetes patients in Salaj County over a period of 5 years, from the moment of their start and through their final development, as reported in the latest medical recommendations issued in 2008. The information used in this article has come from a database dedicated to the treatment of diabetic patients.
The results show proof that practical medicine is capable of respect and even promoting types of behaviour desired by the medical guides.
Key Words: Type 1 Diabetes Mellitus, insulin treatment regimes, therapeutic guides

Diabetul zaharat (DZ) este o afecţiune cronică ce necesită tratament medical continuu şi programe de instruire a pacienţilor. Există foarte multe dovezi care susţin diferitele opţiuni terapeutice existente, ce au drept scop final ameliorarea prognosticului acestei afecţiuni. În contextul creşterii interesului pentru medicina bazată pe dovezi, asistăm la apariţia unei mulţimi de ghiduri menite să comunice atât modalităţile optime de tratament cât şi standardele de îngrijire ce trebuie îndeplinite de către medicii practicieni. De multe ori indicaţiile ghidurilor nu se referă la anumite situaţii particulare, legate de condiţia pacientului sau de condiţiile de activitate ale medicului, caz în care experienţa clinică modulează decizia terapeutică.
Este cunoscut faptul că terapia cu insulină asigură supravieţuirea pacienţilor cu DZ tip 1. Am cercetat în ce măsură recomandările de tratament cu insulină formulate pentru un lot de pacienţi cu DZ tip 1, aflaţi în judeţul Sălaj şi analizaţi pe o perioadă de cinci ani calendaristici, au fost în concordanţă cu ultimele recomandări ale Asociaţiei Americane de Diabet (ADA), publicate în anul 2008 [1].

Material şi metodă:
Au fost analizate schemele de tratament cu insulină ale unui lot alcătuit din 151 de pacienţi cu DZ tip 1, reprezentând totalitatea cazurilor de DZ tip 1 diagnosticate în judeţul Sălaj între 1.01.2000 şi 31.12.2004.
Criteriile de includere în lot au fost reprezentate de încadrarea în tipul 1 de DZ, conform definiţiei acceptate [2], de domiciliul în judeţul Sălaj şi de încadrarea momentului cert al depistării în intervalul de timp menţionat.
Datele au fost preluate din fişierele aplicaţiei informatice ATLAS [3] şi au fost utilizate facilităţile oferite de aplicaţiile informatice Microsoft Excel şi EPIINFO 2000.
A fost supus analizei tipul de schemă de insulinizare, utilizat la iniţierea tratamentului, cu ocazia depistării, precum şi dinamica acestor scheme, pe parcursul a cinci ani.
Deoarece cercetarea reprezintă un studiu de statistică descriptivă ce cuprinde întrega populaţie ţintă a judeţului, fără a se fi apelat la eşantioane, nu se ridică probleme de inferenţă, orice diferenţă fiind semnificativă, prin semnificaţie matematică [4].

Rezultate şi discuţii:
Ponderea diverselor scheme de tratament cu insulină, grupate după numărul de prize zilnice, la grupul de pacienţi cu DZ tip 1 analizat este redată ân figura 1.

Se poate remarca, pentru DZ tip 1, o tendinţă la creştere a ponderii schemelor de terapie intensivă, pe parcursul evoluţiei, în timp, a lotului analizat, precum şi existenţa, în anii 2003 şi 2004, a una, respectiv două persoane tratate cu monodoză de insulină.

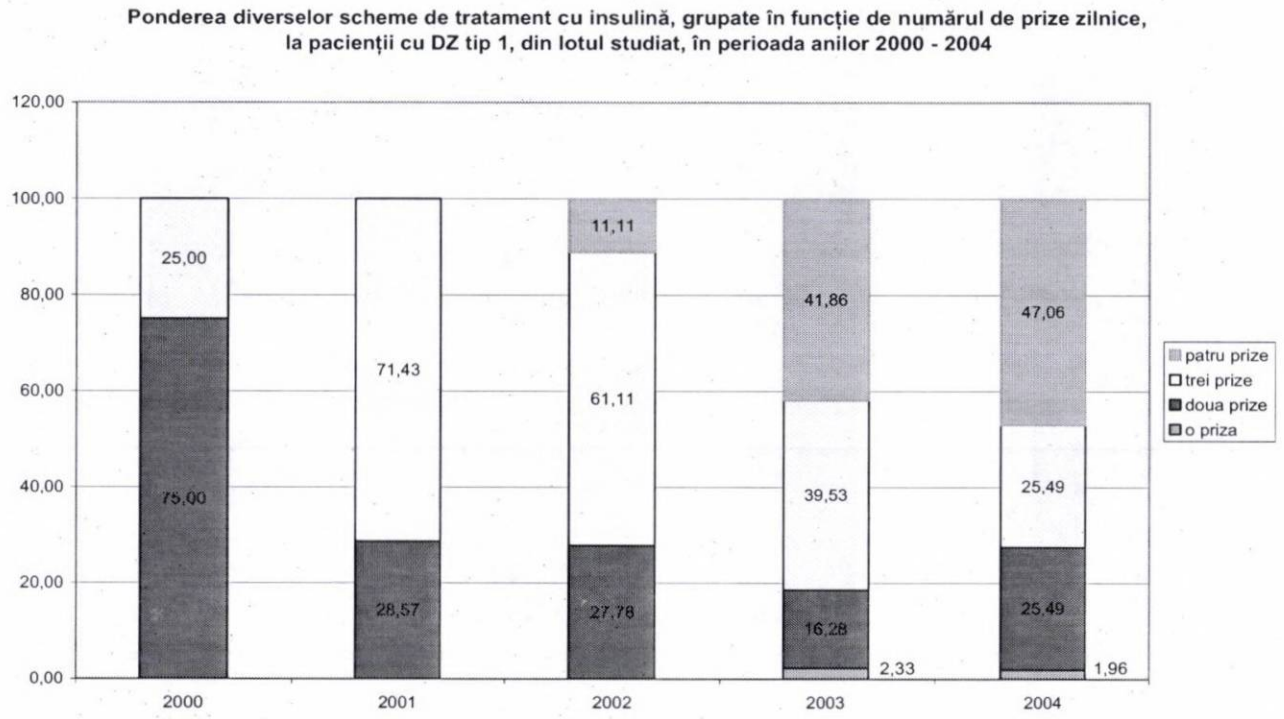


Figura 1. Analiza diverselor scheme de tratament cu insulină, grupate în funcţie de numărul de prize zilnice, la pacienţii cu DZ tip 1, în perioada anilor 2000 – 2004

Deoarece situaţia întregului lot rămas în studiu, la finele unui an, este determinată de schemele de tratament, iniţiate pacienţilor intraţi în studiu, în anul respectiv şi de modificările schemelor de tratament ale pacienţilor aflaţi în studiu, la începutul anului analizat şi rămaşi din anul precedent, am considerat foarte utilă pentru înţelegerea evoluţiei schemelor terapeutice, analiza dinamică a terapiei, pe subloturi de pacienţi, definite după anul de intrare în studiu. Această analiză, vizând pacienţii cu DZ tip 1, luaţi în evidenţă în anii 2000-2003, îşi are rezultatele prezentate în graficele din figurile 2, 3, 4 şi 5.

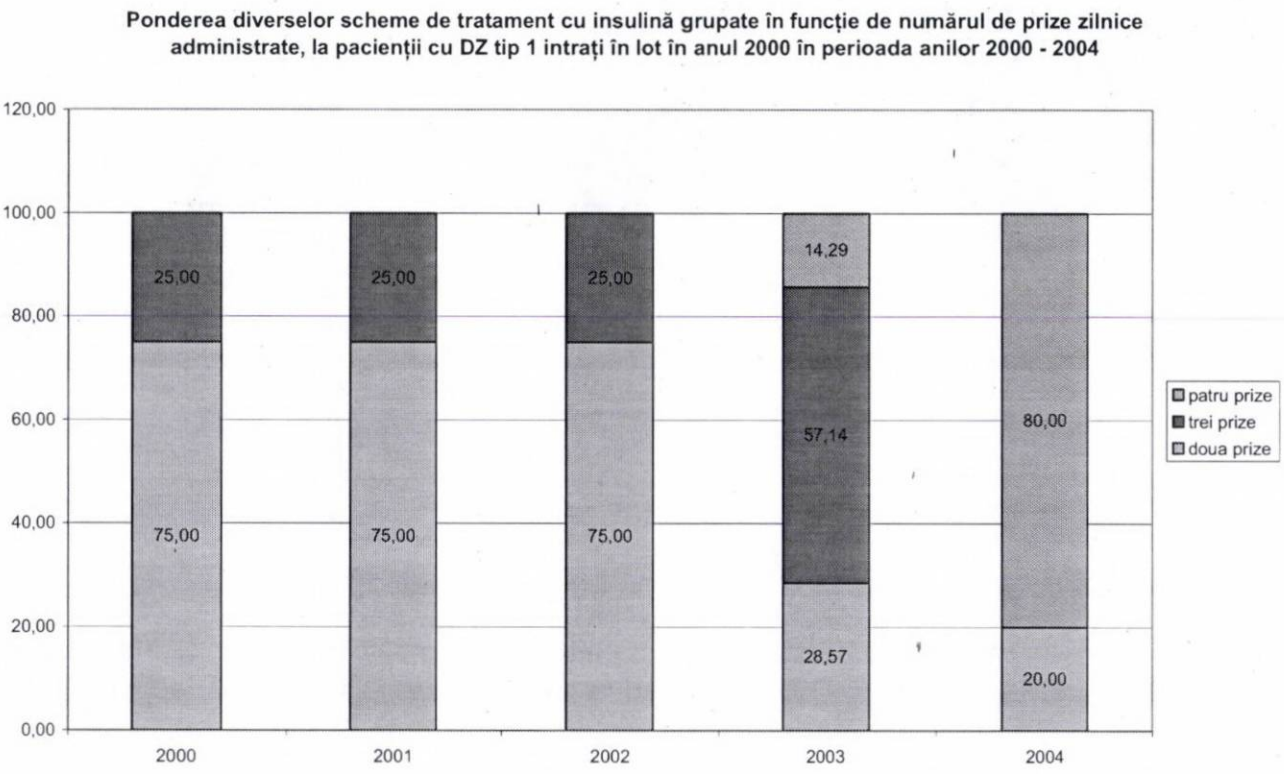


Figura 2. Analiza diverselor scheme de tratament cu insulină, grupate în funcţie de numărul de prize zilnice administrate, la pacienţii cu DZ tip 1 intraţi în lot în anul 2000, în perioada anilor 2000 – 2004

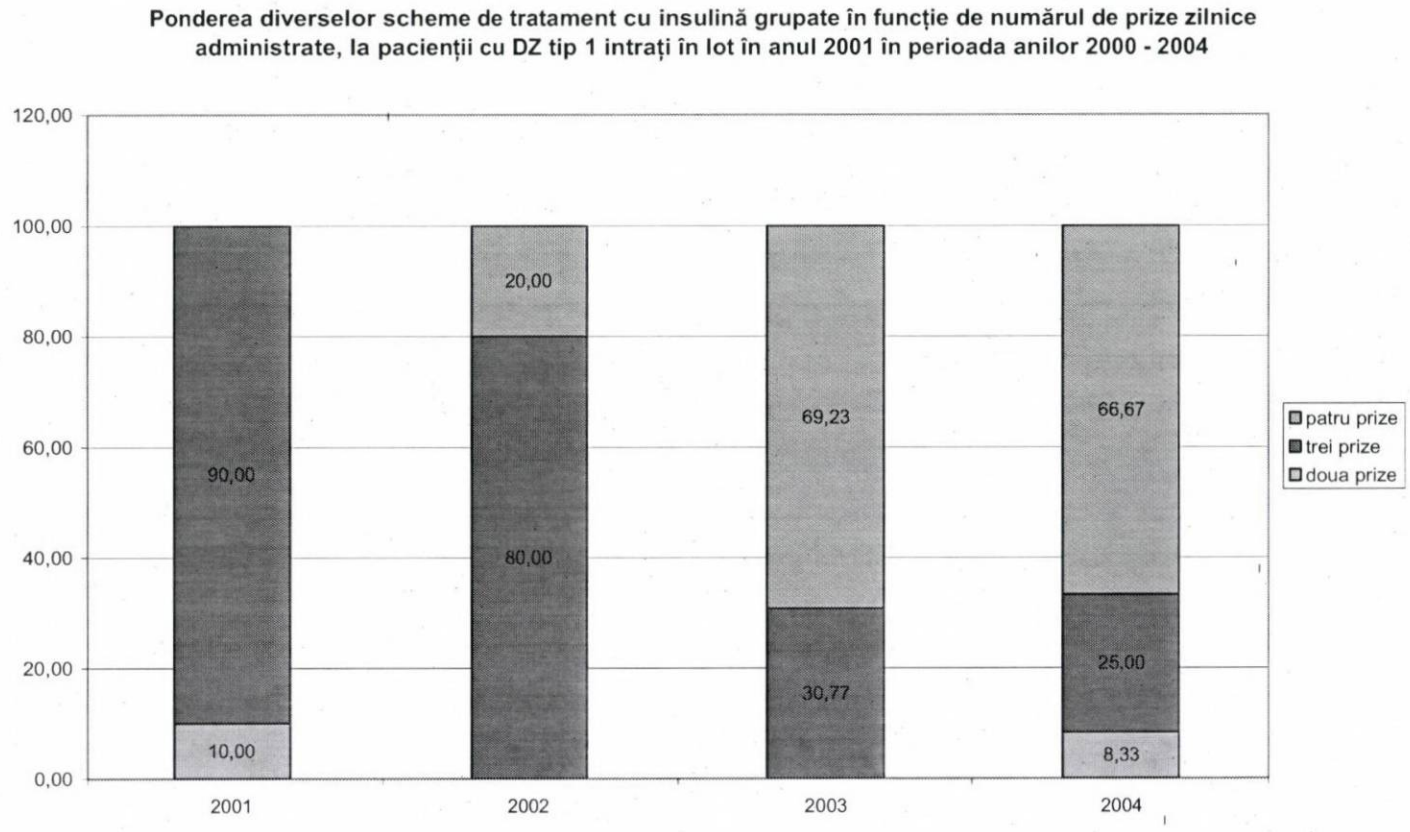


Figura 3. Analiza diverselor scheme de tratament cu insulină, grupate în funcţie de numărul de prize zilnice administrate, la pacienţii cu DZ tip 1 intraţi în lot în anul 2001, în perioada anilor 2001 – 2004

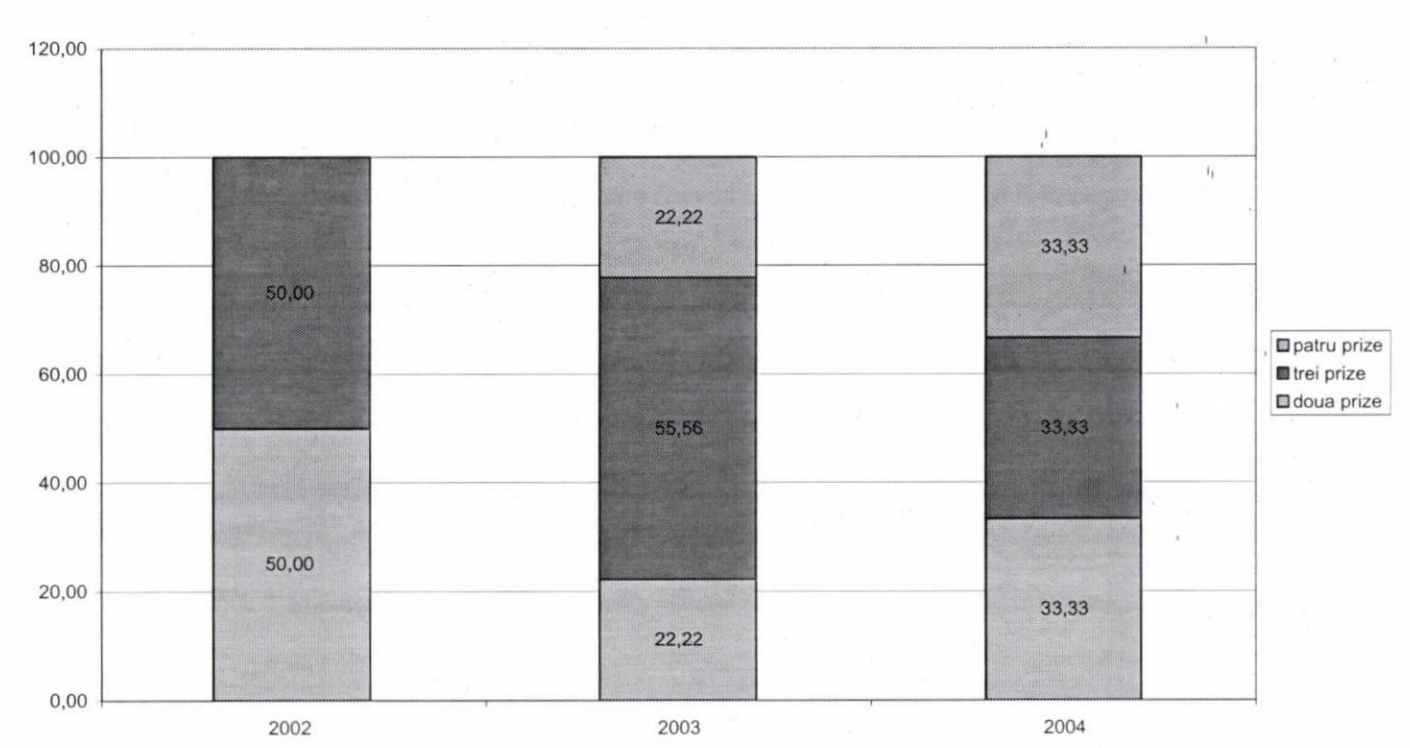


Figura 4. Analiza diverselor scheme de tratament cu insulină, grupate în funcţie de numărul de prize zilnice administrate, la pacienţii cu DZ tip 1 intraţi în lot în anul 2002, în perioada anilor 2002 – 2004

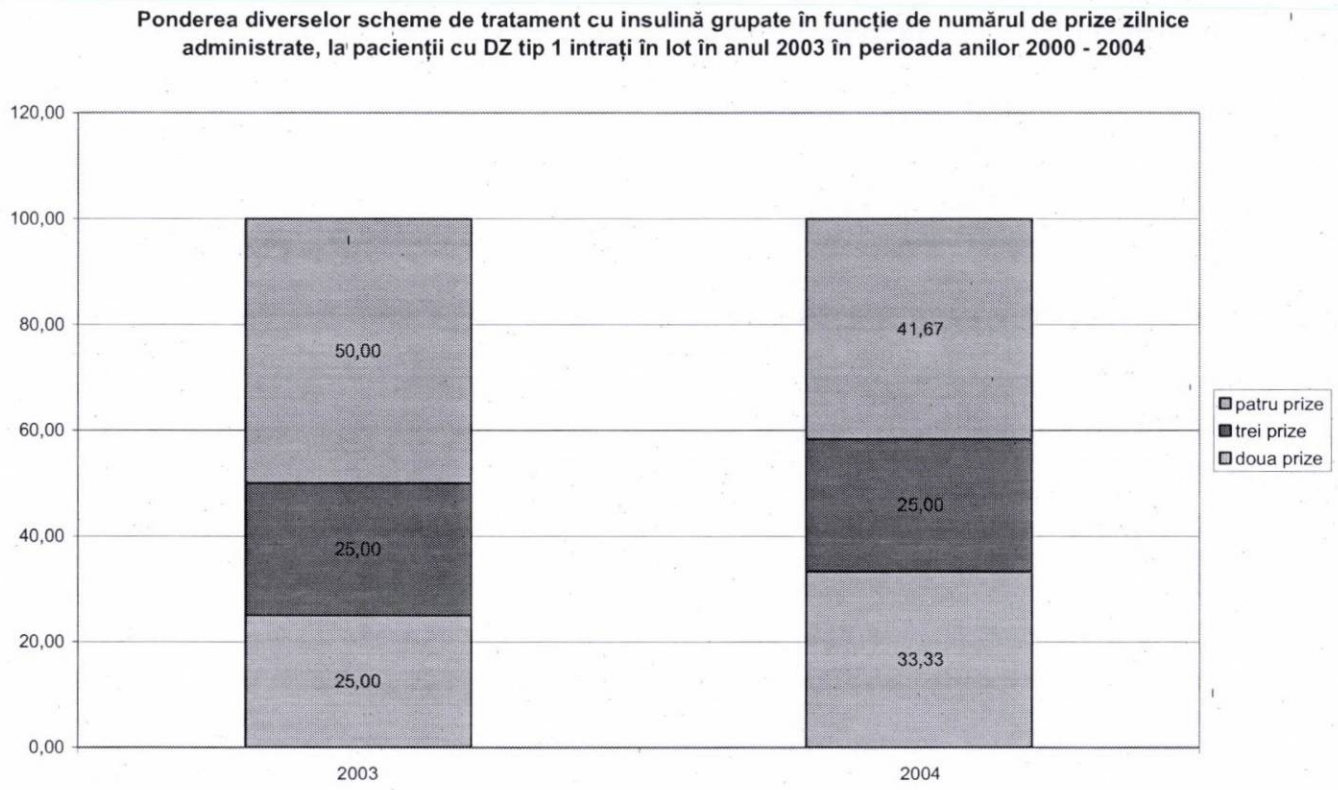


Figura 5. Analiza diverselor scheme de tratament cu insulină, grupate în funcţie de numărul de prize zilnice administrate, la pacienţii cu DZ tip 1 intraţi în lot în anul 2003, în perioada anilor 2003 – 2004

Se poate constata tendinţa de trecere, lentă dar evidentă, de la schemele de terapie convenţională la cele de terapie intensivă, fenomen cu atât mai marcant, cu cât lotul este analizat o perioadă mai lungă de timp. Anul 2003 e caracterizat prin faptul că toţi pacienţii cu DZ tip 1 nou depistaţi au fost trataţi, de la debutul bolii, cu scheme intensive de insulinizare.

Analiza evidenţiază, în mod clar, tendinţa de conversie a terapiei, de la schema convenţională, cu două prize zilnice, la schema intensivă, cu trei şi, mai apoi, 4 prize zilnice. Trecerea se face, în mai mică măsură, prin instituirea, de la debut, a unei scheme intensive de terapie, cel mai adesea fiind vorba de conversia pacienţilor, aflaţi pe scheme convenţionale, la scheme cu prize din ce în ce mai numeroase.

Prezenţa, în anul 2003 şi 2004, a unor pacienţi trataţi cu monodoză de insulină, fapt neobişnuit în tratamentul DZ tip 1, a obligat la identificarea fişelor acestora. S-a dovedit a fi vorba de persoane tinere, depistate la finele anului analizat şi aflate în fază de remisie, care au revenit, în scurt timp, dar în anul următor, la scheme de insulinizare cu prize multiple.

Analiza ponderii, în terapia DZ tip 1, a schemelor de tratament convenţionale, în raport cu cele funcţionale (figurile 2, 3, 4 şi 5), permite afirmaţia că, până în anul 2002, a fost agreată, în principal, schema de tip convenţional, cu două prize de insulină premixată pe zi. Progresiv şi, mai ales, din anul 2002, schemele de insulinizare, iniţiate sau obţinute prin conversie, au devenit de tip funţional, fapt ce presupune recunoaşterea superiorităţii acestei forme de abordare terapeutică, în ceea ce priveşte obţinerea unui control glicemic optim.

Ghidurile de referinţă [5, 6] atrag atenţia asupra importanţei utilizării schemelor flexibile de insulinizare care, în condiţii de automonitorizare, permit obţinerea unui control metabolic cât mai bun cu putinţă [7]. Din acest punct de vedere, analiza sugerează că medicina practică a impus metodologia recomandată de ghiduri.

Pentru tipul 1 de DZ, aflat în lotul analizat, evoluţiile prezentate sugerează că, în general, iniţierea terapiei cu insulină s-a făcut cu schemă de insulinizare convenţională, cu două prize zilnice. După aproximativ un an, aceşti pacienţi au fost convertiţi la schema cu trei prize şi, după încă un an, la schema cu patru prize zilnice de insulină. Începând din anul 2002, un număr mare de pacienţi a trecut de la două prize la patru prize zilnice de insulină, fără treaptă intermediară. Începând din anul 2003, unui număr relativ mare de pacienţi, li s-a instituit terapia cu insulină folosindu-se, direct, scheme de insulinizare funcţională, cu trei sau patru prize zilnice de insulină. Faptul demonstrează că, alături de terapia în module, judecata clinică a permis fenomenul de transmodulare.

Preferinţa, în faza iniţială, pentru schemele de tratament de insulinizare convenţională, poate fi expresia tentativei de învingere a rezistenţei psihologice la insulină, prin utilizarea unor regimuri simple de insulinizare, care să permită folosirea unor algoritmi uşori de titrare a dozelor, chiar cu preţul unui control metabolic mediocru.

Concluzii:

Analiza demonstrează că, deşi ghidurile propun comportamente dezirabile, reprezentând standarde pentru majoritatea pacienţilor, preferinţele individuale, comorbidităţile şi alţi factori ce ţin de pacient sau de medic, pot impune modificarea obiectivelor terapeutice.

Faptul că medicina practică, ce a dus la promovarea schemelor de tratament analizate s-a apropiat de standardele prevăzute de ghidul de referinţă [1], alcătuit ulterior perioadei vizată de studiu, reprezintă un argument al importanţei evidenţelor clinice în practica medicală.

Bibliografie

American Diabetes Association: Standards of Medical Care in Diabetes – 2008. Diabetes Care 2008; 31: S5 - S11.

American Diabetes Association – Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus, Diabetes Care, suppl. 1, 2005: S37 - S42.

Călinici T., Călinici M.A. , ATLAS – An example of applying database in medicine, Applied Medical Informatics, Vol 10, Nr. 1-2, 2002: 35-48.

Drugan T. şi colab. – Aplicaţii practice în informatică şi statistică medicală, Ed. Alma Mater, Cluj Napoca, 2002: 30 – 33.

American Association of Clinical Endocrinologists – Medical Guidelines for Clinical Practice for the Management of Diabetes Mellitus. Endocrine Practice, 13, 2007: 3-68.

Excelence National Institute for Clinical – Management of type 2 diabetes – Managing blood glucose levels, 2002 av. at: http//www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/nice_inheriteg_guidelines.pdf

Rothe U., Müller G., Schwarz P. E. H., et al. – Evaluation of a Diabetes Management System Based on Practice Guidelines, Integrated Care, and Continuous Quality Management in a Federal State of Germany. A population – based approach to health care research, Diabetes Care, 31, 2008: 863-868.

OSTEOPOROZA – PROBLEMĂ DE SĂNĂTATE PUBLICĂ

Dr. Diana PĂUN[1], Prof. Dr. C. DUMITRACHE[1]
[1]Institutul Național de Endocrinologie C.I.Parhon, București

Rezumat
Osteoporoza reprezintă o boală scheletică sistemică în care rezistența osoasă este compromisă datorită scăderii densității minerale osoase și calității osoase. Consecința clinică a osteoporozei, fracturile de fragilitate, au un impact individual și socio-economic deosebit prin morbiditatea și mortalitatea pe care o induc, în special la vârstnici. Osteoporoza este cea mai frecventă boală a osului iar prevalența sa este în creștere în populația vârstnică. Identificarea factorilor de risc de apariția a osteoporozei și fracturilor reprezintă un element important în managementul pacienților.
Cuvinte cheie: osteoporoză, masă osoasă scăzută, epidemiologie, factori de risc de fractură

Summary
Osteoporosis is a skeletal disorder in which bone strength is compromised due to loss of bone density and bone quality. Fracture is the most detrimental outcome of decreased bone strengt because it is associated with high morbidity, mortality and functional loss in the elderly. Osteoporosis is the most commonly occuring bone disease, and it is anticipated that the prevalence of osteoporosis will increase as the population ages. Identifyind those at risk for osteoporosis and fractures is important in the clinical management of patients.
Key words: osteoporosis, low bone mass, epidemiology, predictors of fractures

Definiția osteoporozei:
Osteoporoza este o boală a întregului schelet, caracterizată printr-o scădere a masei osoase și o alterare a arhitecturii și calității acestuia; osul astfel modificat devine fragil, calitatea sa se degradează și el se poate fractura cu ușurință la solicitări minore sau spontan, în lipsa vreunui traumatism.
Osul este, în ciuda aparențelor, un organ viu, dinamic, în permanentă schimbare, în conexiune directă sau indirectă cu tot ce se întâmplă în organism, este influențat sau influențează procesele vitale ale existenței. In economia organismului osul reprezintă principalul depozit de calciu, fosfor, bicarbonați, magneziu și astfel este factorul principal în menținerea echilibrului acestor elemente, având rol de primitor și/sau distribuitor, totul în funcție de necesitățile de adaptare ale organismului. Osul reprezintă suportul „solid" al musculaturii, scutul de apărare al organelor interne, pârghiile mecanice ce asigură postura, mișcarea și estetica individuală. Osul este totodată sediul hematopoezei – locul care asigură necesarul celulelor componente ale sângelui, ușor adaptabil la solicitările organismului, În sfârșit, din punct de vedere istoric, osul reprezintă ultimul vestigiu antropologic al evoluției umane, documentul ce are înscris în el tot ce a însemnat trecerea timpului (4).
Osteoporoza reprezintă conform definiției clasice o boală scheletică sistemică, caracterizată prin masă osoasă scăzută, deteriorarea microarhitectonicii țesutului osos, creșterea consecutivă a fragilității osoase și exagerarea susceptibilității de a suferi fracturi (1).
Pentru a aprecia dacă un individ are sau nu osteoporoză există un criteriu clar de apreciere care se bazează pe măsurarea directă a densității minerale a osului. Standardul de aur în măsurarea masei osoase este absobrțiometria dual cu raze X (examenul DXA). Densitatea osoasă se exprimă sub forma unui scor – scorul T - care reprezintă numărului de deviații standard peste sau sub media valorii densității osului unui adult tânăr, moment considerat de masă osoasă maximă, moment la care osul își îndeplinește în normalitate funcțiile. Măsurarea densității osului are o putere considerabilă de predicție a fracturilor și reprezintă instrumentul fundamental prin care identificăm indivizii cu osteoporoză și risc crescut de fractură.
Când definim osteoporoza trebuie să ținem seama însă și de faptul că boala nu este numai consecința scăderii masei de os ci și alterării calității sale iar riscul de fractură depinde de asemenea de mai mulți factori, densitatea osului fiind numai unul dintre aceștia .
Pornind de la aceste considerente, experții au modificat definiția osteoporozei, punând un nou accent pe rezistența osoasă. Osteoporoza este definită în acest context ca o boală scheletală caracterizată prin rezistență osoasă redusă datorită pierderii masei osoase și compromiterii calității osoase (Conferința de Consens, Malta, oct. 2003)
Rezistența osoasă determină riscul de fracturi al unui individ și este reflectată în principal de două

elemente majore – densitatea osoasă şi calitatea osului. În prezent nu există din păcate o definiţie umanim accepatată a „calităţii osoase" deşi se fac eforturi de apreciere corectă a acesteia. Calitatea osoasă este rezultanta unor vectori variaţi, intricaţi şi intercondiţionabili care includ: arhitectura osoasă, grosimea corticală a osului, numărul şi grosimea trabeculelor, conectivitatea trabeculară, conţinutul mineral al ţesutului osos, acumularea şi însumarea microfracturilor, rata turn-overului osos şi porozitatea corticală sau/şi trabeculară (11).

Epidemiologia osteoporozei:

O boală este considerată problemă de sănătate publică dacă este frecventă, dacă afectează calitatea vieţii individului sau pune în pericol viaţa acestuia. Osteoporoza, încadrându-se în toate criteriile, reprezintă ca urmare o problemă extrem de importantă de sănătate.

Estimarea prevalenţei osteoporozei depinde de modul în care definim aceată afecţiune. Utilizând definiţia dată la începutul anilor 1990 de către Organizaţia Mondială a Sănătăţii şi care are la bază măsurarea densităţii minerale osoase se estimează că, în prezent, numai în Statele Unite 8 milioane de femei suferă de osteoporoză iar 22 de milioane au osteopenie. Creşterea longevităţii va duce la creşterea prevalenţei populaţiei cu osteoporoză. Astfel, se estimează că în anul 2020, 14 milioane de persoane vor avea osteoporoză iar 48 de milioane vor avea o scădere importantă de masă osoasă, aproximativ o şesime din populaţia Statelor Unite (1).

Importanţa clinică a acestei boli este dată de asocierea cu fracturile de fragilitate. Aşa cum precizam anterior, osteoporoza şi fracturile apărute după traumatisme minore, fracturi datorate deci unei scăderi a rezistenţei osoase sunt mai frecvente la femeile vârstnice în comparaţie cu bărbaţii. Femeile de rasă caucaziană sunt cele mai afectate. De exemplu, în Statele Unite se consideră că riscul unei femei caucaziene de 50 de ani de a face o fractură clinic manifestă în cursul vieţii este de 75%; riscul ei de a face o fractură de şold este de 14%, mult mai mare comparativ cu riscul unei femei de rasă neagră (6%) (1). Riscul de apariţiei al diferitelor tipuri de fracturi pare a varia de la o ţară la alta.

Fracturile determină o mortalitate şi o morbiditate ridicată şi au deci consecinţe economice dintre cele mai importante. Spre exemplu, mortalitatea în următorii 2 ani de la producerea unei fracturi de şold este de aproximativ 20 % la femei şi de două ori mai mare la bărbaţi (5).

Modificările funcţionale sunt de asemenea frecvente după apariţia unei fracturi. Astfel, majoritatea femeilor cu fractură de antebraţ rămân cu sechele pe termen lung incluzând durere, limitarea mişcării, deformări şi dificultăţi în desfăşurarea activităţilor zilnice. Fracturile vertebrale sunt de obicei multiple şi produc efecte cumulative. Tabloul sugestiv este al unei femei vârstnice cu cifoză dorsală. Asociat diformităţii femeia prezintă durere, scăderea capacităţii pulmonare, scădere în înălţime cu modificarea centrului de greutate, tulburări digestive şi în final, o pierdere a încrederii în sine (4). Depresia este o consecinţă frecventă, deşi nu putem să precizăm exact prevalenţa acesteia. În sfârşit, fractura de şold este fractura cu cea mai dramatice consecinţe. Mai mult de jumătate din femeile cu acest tip de fractură nu vor ajunge niciodată la nivelul de independenţă funcţională dinainte de fractură. Dispoziţia depresivă şi tulburările cognitive apar imediat după producerea fracturii şi pot persista cel puţin 2 ani.

Consecinţele economice ale fracturilor sunt considerabile. În 1995, costurile medicale ale fracturilor au reprezentat 13,8 bilioane de dolari din care 8,7 au fost atribuite fracturii de şold (7).

Pornind de la aceste considerente, osteoporoza a fost declarată de Organizaţia Mondială a Sănătăţii o problemă majoră de sănătate publică, prin costurile medico-sociale considerabile pe care le antrenează complicaţiile devastatoare ale acestei boli: fracturile osteoporotice. Costurile sociale sunt adeseori peste posibilităţile financiare ale unei ţări mediu dezvoltate şi o problemă chiar şi pentru ţările cu nivel economic ridicat.

Implicaţiile sociale şi individuale ale osteoporozei fiind enorme, rezultă că identificarea persoanelor la risc, precum şi prevenţia şi tratamentul bolii trebuie să constituie priorităţi ale politicii de sănătate publică.

Educaţia medicală a populaţiei, pregătirea medicilor în domeniul osteoporozei pot duce practic la reducerea costurilor sociale datorate identificării cu acurateţe a populaţiei cu risc şi a terapiei preventive, conducând astfel la scăderea numărului de investigaţii şi de prescripţii medicamentoase costisitoare.

Pentru a rezuma, simplifica şi atenţiona, prezentăm piramida (fig nr. 1) sugestivă, convingătoare şi alarmantă atât pentru medic cât şi pentru fiecare femeie în parte. Din 100 de femei la menopauză, 75% fac osteopenie, 50% fac osteoporoză, 25% fac fracturi vertebrale asociate cu tot cortegiul de suferinţe şi modificări ale posturii iar 15% fac fracturi de şold, fracturi la care mortalitatea este un asociat de mare frecvenţă. Această piramidă reprezintă de fapt semnalul de alarmă al măsurilor preventive medico-sociale cât şi a organizării vieţii personale.

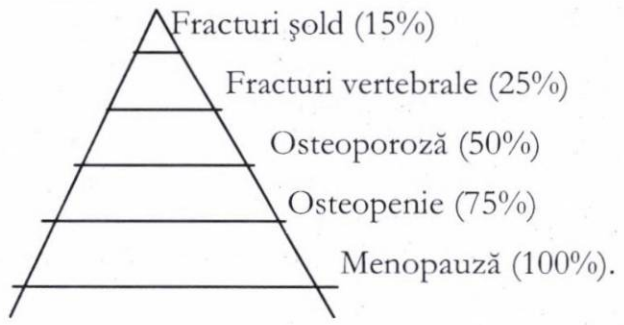


Figura 1 – Piramida frecvenţei osteoporozei şi complicaţiilor sale

Etiopatogenia osteoporozei:

Pentru a cunoaşte exact de ce apare osteoporoza, trebuie să reamintim faptul că osul este un organ dinamic, supus permanent unui proces de remodelare – respectiv formare şi resorbţie osoasă. Osteoporoza este consecinţa unei alterări a acestei remodelări.

La femeile aflate la menopauză, activitatea celulelor ce distug osul – osteoclastele – este accentuată, ceea ce duce la o creştere disproporţionată a distrucţiei de os în comparaţie cu formarea de os nou (9). Nu se cunoaşte mecanismul prin care deficitul de hormoni sexuali din perioada menopauzei va duce la accentuarea distrucţiei de os şi la creşterea funcţiei şi numărului celulelor distrugătoare de os. Se pare însă că jocul hormonal reprezintă unul din mecanismele care controlează şi reglează moartea programată a celulelor producătoare de os (osteoblaste) şi distrugătoare de os (osteoclaste). Volumul unui os format pe durata unui ciclu de remodelare descreşte masiv cu vârsta la ambele sexe, motivat prin faptul că suplinirea cu celule formatoare de os este redusă şi asociată cu activitatea excesivă a celulelor distrugătoare de os, ceea ce crează eşafodajul osteoporozei cu toate consecinţele sale devastatoare.

Geneza excesivă a osteoclastelor şi geneza inadecvată a osteoclastelor sunt responsabile pentru diferenţele dintre formarea osoasă şi resorbţia osului în postmenopauză sau acea asociată vârstei.

Deşi osteoporoza şi fracturile sunt mai frecvente la femei, bărbaţii au şi ei un risc substanţial de a dezvolta osteoporoză odată cu înaintarea în vârstă. De exemplu, numai în Statele Unite se estimează că mai mult de două milioane de bărbaţi au osteoporoză şi alte 12 milioanede bărbaţi au masă osoasă redusă. Prin creşterea speranţei de viaţă a bărbaţilor în următoarele decenii se aşteaptă o creştere corespunzătoare a numărului de bărbaţi care vor suferi de osteoporoză (9).

Ca urmare putem spune că atât deficitul de estrogeni – hormoni sexuali feminini - cât şi cel de testosteron – principalul hormon sexual masculin – sunt implicate în apariţia osteoporozei. Pierderea masei osoase la menopauză poate fi prevenită de administrarea tratamentului de substituţie estrogenică dar ea continuă după întreruperea acestui tratament. Deşi şi nivelele de testosteron se corelează cu densitatea minerală osoasă la femeile la menopauză, rolul acestui hormon este minor în comparaţie cu cel al estrogenilor. La bărbaţi testosteronul este cel care are cea mai mare importanţă in reglarea masei osoase dar se pare că şi estrogenii sunt utili pentru atingerea unui maxim de masă osoasă şi menţinerea sa. În plus, se pare că la bărbaţii vârstnici, ambele tipuri de hormoni intervin în formarea masei osoase dar rata de distrucţie a osului este influenţată în primul rând de estrogeni (4).

Prevalenţa osteoporozei creşte cu vârsta. Astfel, dacă doar 1% din femeile sub 30 de ani suferă de osteoporoză, la vârsta de 80 de ani 52% dintre femei au diagnosticată această afecţiune (4).

Rasa şi etnia constituie de asemenea facori de risc importanţi pentru osteoporoză. Femeile africane au în medie o densitate minerală osoasă mai mare ca a femeilor caucaziene; hispanicele au de asemenea valori mai mari ale masei osoase comparativ cu femeile albe americane. Spre exemplu, în Statele Unite ale Americii, la vârsta de 50 de ani, 19% din femeile albe au osteoporoză diagnosticată în comparaţie cu 17% dintre hispanice şi 11% din femeile de rasă neagră. Asiaticele au în schimb valori mai mici ale densităţii minerale osoase decât caucaziene (după ajustarea acesteia la diferenţa de dimensiune

corporală) (1). Indiferent de rasă, densitatea minerală osoasă scade cu vârsta.

Osteoporoza este o afecţiune complexă determiantă atât de factori genetici cât şi de factori de mediu; ca urmare istoricul familial poate avea un rol important în apariţia bolii. Membri unei familii au o serie de asemănări, determinate genetic, cum sunt înălţimea sau greutatea dar au şi un stil de viaţă comun incluzând regimul alimentar, nivelul activităţii fizice, fumatul sau consumul de alcool. Studiile efectuate pe gemeni au arătat că factorul genetic induce circa 85% din variaţia densităţii minerale osoase şi că atât achiziţia de masă osoasă în tinereţe cât şi pierderea ei după o anumită vârstă au un grad important de control genetic.

Caracteristicile comportamentale sunt însă la fel de importante în apariţia osteoporozei. Astfel, fumatul se asociază cu o densitate minerală osoasă redusă. Activitatea fizică redusă, aportul inadecvat de calciu şi vitamina D sunt puternic asociate cu riscul de apariţie al osteoporozei. În sfârşit, deficitul ponderal sau pierderea importantă în greutate reprezintă factori de risc recunoscuţi de accelarare a pierderii de masă osoasă.

Nu trebuie uitat că există o serie de medicamente care pot duce, de asemenea, la pierdere de masă osoasă şi o menţiune specială în acest sens este legată de terapia cu corticosteroizi care îşi are o mare plajă de folosinţă, în doze mari şi prelungite şi la orice vârstă, în patologia reumatică, infecţioasă, autoimună, neurologică, dermatologică etc. Derivaţii cortizonici pot induce osteoporoză prin mecanisme multiple, principalele fiind creşterea apoptozei osteoblaştilor (moartea celulară programată a celulelor formatoare de os) şi hipercatabolismul proteic. Pentru combaterea efectelor malefice ale corticoterapiei, în cazul imposibilităţii întreruperii ei, va fi necesară folosirea dozei minime necesare, eventuala folosire a unor produşi cu acţiune osteodistructivă redusă şi asigurarea unei terapii de însoţire, terapii de prevenţie şi combatere a osteoporozei.

Factorii de risc ai osteoporozei, asupra cărora putem interveni mai mult sau mai uşor, sunt reprezentaţi în tabelul 1.

Tabelul nr. 1 – Factori de risc pentru osteoporoză

Factori de risc nemodificabili	Factori de risc uşor modificabili
Vârsta	Deficienţa hormonilor sexuali
Rasa	Aportul de calciu
Sexul	Aportul de viatmina D
Istoricul familial de osteoporoză sau fractură	Greutatea
	Activitatea fizică
Menopauză precoce sau chirurgicală	Fumatul
	Utilizarea cronică de glucocorticoizi.

În treacăt, fără să insistăm, semnalăm şi posibilitatea apariţiei osteoporozi la copii şi adolescenţi, osteoporoză ce recunoaşste ca factori motivaţionali:

- Neinducerea pubertăţii /absenţa hormonilor sexuali (estrogeni şi/sau testosteron)
- Insuficienţa hormonilor sexoizi gonadici (ovarieni sau testiculari) pubertar sau imediat postpubertar
- Iatrogenisme (în special corticoizii)
- Aportul proteic deficitar
- Tulburări digestive de absorbţia a calciului (în special în maladii genetice)
- Tulburări de biosenteză şi hidroxilare a vitaminei D.

Enumerarea acestor factori fac posibile concluzii de reţinut:

- sexualizare normală induce şi menţine un os normal structural şi funcţional;
- măsuri de prevenţie a pierderii de os sunt necesare în iatrogenisme;
- suplimentarea calcică şi a vitaminei D la copii în perioada de creştere şi la pubertate este absolut necesară.

Factorii de risc pentru apariţia fracturilor:

Conform concepţiei actuale, rezistenţa osoasă, cea care determină riscul de fractură a unui individ, este rezultanta a doi factori: masa osoasă şi calitatea osului. Dacă masa osoasă este un parametru măsurabil, calitatea osului depinde de o serie de factori dificil de cuantificat.

Măsurarea densităţii minerale osoase (DMO) are o putere considerabilă de predicţie a fracturilor şi este un instrument fundamental pentru identificarea indivizilor cu osteoporoză şi risc crescut de fracturi. Densitatea minerală osoasă redă circa 60-85% din rezistenţa osoasă iar riscul de fractură se dublează la fiecare scădere a DMO cu 1 deviaţie standard (3). Drept consecinţă,

putem spune că densitatea minerală a osului este un predictor de fractură mai bun decât valorile tensiunii arteriale şi ale colesterolului pentru apariţia unui accident vascular. Cu toate acestea există şi numeroşi alţi factori predictibili pentru riscul de fractură, independenţi de DMO.

Astfel, vârsta înaintată este un factor de risc de fractură important, independent de densitatea minerală a osului. Cu cât o persoană este mai vârstnică sau cu cât o femeie are mai mulţi ani de la instalarea menopauzei, riscul ei de a se fractura creşte. Nu trebuie uitat că femeile fac mai des osteoporoză decât bărbaţii deoarece ele nu ajung niciodată la un vârf de masă osoasă atât de important ca al bărbaţilor iar la menopauză pierd mai mult şi mai repede din masa osoasă comparativ cu sexul masculin. Probabilitatea de apariţie a unei fracturi creşte cu vârsta după cum urmează: la vârsta de 50 de ani, probabilitatea apariţiei unei fracturi de şold în următorii 5 ani este de 0,2% dar această probabilitate creşte la 1% la vârsta de 65 de ani şi la 7% la femeile de 85 de ani (5).

Un alt factor de risc de fractură este chiar prezenţa unei fracturi la un individ. Astfel, s-a dovedit că prezenţa în antecedente a unei fracturi datorate fragilizării osoase creşte de 3 până la 5 ori riscul unei fracturi ulterioare, indiferent de densitatea minerală a osului. Unii specialişti consideră că istoricul personal de fractură reprezintă cel mai important factor predictiv al unei fracturi următoare(6).

Istoricul medical familial al individului este la fel de important. Dacă mama a făcut osteoporoză severă, cu fracturi, urmaşii au un risc crecut de osteoporoză în comparaţie cu cei care nu au în familie ascendenţi suferinzi de această boală (5).

Majoritatea fracturilor sunt rezultatul unor căderi. Căderile reprezintă un important factor de risc pentru fractură, cu atât mai mult cu cât probabilitatea unui individ de a cădea creşte cu vârsta, pe măsura apariţiei unor tulburări de echilibru şi a unor afecţiuni legate de văz. La femei, rata căderilor începe să crească de la vârsta de 50 de ani, astfel încât la vârsta de 70 de ani, 20% dintre femei cad de cel puţin o dată pe an iar la vârsta de 80 de ani 48% dintre femei cad o dată pe an. Cele mai frecvente sunt accidentele casnice – căderi în baie, alunecări pe parchet etc (4).

Alţi factori de risc care pot prezice riscul de fractură sunt cei uşor modificabili cum ar fi fumatul, consumul excesiv de alcool, stilul de viaţă sedentar, consumul zilnic inadecvat de calciu şi vitamina D, absenţa expunerii la soare etc. Deficitul ponderal, demenţa, utilizarea unor medicamente de tipul benzodiazepinelor, problemele de văz pot favoriza apariţia fracturilor.

În sfârşit există o serie de boli care induc secundar osteoporoză (cum sunt hiperparatiroidismul primar, hipertiroidismul, sindromul Cushing) care cresc riscul de fracturi independent de valoarea masei osoase.

Deoarece scopul oricărei intervenţii terapeutice în osteoporoză este prevenirea fracturilor, primul pas în tratarea osteoporozei trebuie să îl constituie corectarea tuturor factorilor de risc modificabili (7), ea oferind beneficii reale pentru starea generală de sănătate şi prevenind în mod real apariţia fracturilor.

Bibliografie

Consensus Development Conference – Hong Kong. April 1993. Am J Med. 1993. 95(5A):1S-78S

Consensus Development Conference – Arzte Woche. 2004. 4: 5-11

Diagnosis and Management of Osteoporosis in Postmenopausal Women: Clinical Guidlines; The International Committee for Osteoporosis Clinical Guidlines, Clinical Therapeutics, Vol . 21, No. 6, Excerpta medica, Inc. 1999

Dumitrache C, Grigorie D, Poiană Cătălina: „Osteoporoza – aspecte metabolice si endocrine" ed. Medicală Amaltea, 1995.

Hui SL, Slemenda CW, Johnston CC – Age and bone mass as predictors of fracture in a prospective study. J Clin Invest. 1988; 81: 1804-9.

Linsday R, Silverman SL, Cooper C. et all – Risk of a new vertebral fracture incidence in the year following a fracture. Jama 2001; 285: 320-323.

2001 Medical Guidelines for Clinical Practice for the Prevention and management of Postmenopausal osteoporosis; American Association of Clinical Endocrinologists; Endocrine Practice, Vol 7, No. 4, July-August, 2001

NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis Prevention, Diagnosis and Therapy. Osteoporosis prevention, diagnosis and therapy. JAMA 2001; 285/6: 785-795.

Seeman E. – Pathogenesis of bone fragility in women and men. Lancet 2002; 359: 1841-50.

Watts NB. – Bone quality: Getting Closer to a Definition. J Bone Min Res 2002; 17/7: 1148-50

Weinstein RS. – True strength. J Bone Miner Res 2000; 15/4: 621-625.

PARTICULARITĂŢI CLINICE, DIAGNOSTICE, TERAPEUTICE ŞI EVOLUTIVE ÎN FEOCROMOCITOM

Dr. Diana PĂUN[1]
medic primar endocrinolog, asistent universitar
[1]Institutul Naţional de Endocrinologie „C.I. Parhon", Catedra de Endocrinologie
UMF „Carol Davila" Bucureşti

Rezumat
Derivată din celulele cromafine adrenale, feocromocitomul este o tumoră rară dar reprezintă o formă potenţial curabilă de HTA. Acurateţea diagnosticului şi eficacitatea tratamentului în feocromocitom au crescut în ultimul timp datorită aprofundării cunoştinţelor privind metabolismul catecolaminelor, dezvoltării tehnicilor biochimice sensibile şi specifice de măsurare a hormonilor medulosuprarenali şi a progresului tehnicilor de localizare neinvazive. În acelaşi timp, o mai bună înţelegere a fiziopatologiei feocromocitomului, progresele înregistrate în terapia antihipertensivă şi în tehnicile chirurgicale au schimbat radical atitudinea diagnostică şi terapeutică în acest tip de tumoră endocrină. Articolul de faţă prezintă experienţa Institutului de Endocrinologie în diagnosticul şi tratamentul feocromocitoamelor.
Cuvinte cheie: feocromocitom, metanefrine, localizarea tumorii, tratament chirurgical.

Summary
Pheochromocytomas are tumors arising from catecholamin-producing chromaffin cells in the adrenal medula and represent rare causes of hypertension. Improvements in diagnosis, localization, management and treatment of pheochromocytomas are beeing driven by recent leaps in understanding of the genetics and biology of these tumors, coupled with advances in analytical chemistry and tumor localization. Surgical resection is the treatment of choice for pheochromocytoma . Before surgery, medical management should be initiated using a drug with alpha-adrenergic blocking activity. This article attemps to present our experience in diagnosis and treatment of pheochromocytomas.
Key words: Pheochromocytomas, metanephrine, tumor localization, surgical treatment.

Scopul studiului: Studiul de faţă prezintă caracteristicile clinice, paraclinice, terapeutice şi evolutive ale unui lot de pacienţi cu feocromocitom, diagnosticaţi şi trataţi în Institutul Naţional de Endocrinologie în perioada 2000-2007.

Material şi metode: A fost analizat un lot de 71 de pacienţi cu feocromocitom din punct de vedere al formei de boală (sporadică sau familială), structurii pe sexe şi distribuţiei pe grupe de vârstă, simptomelor şi semnelor, caracteristicilor hormonale şi imagistice, tratamentului şi evoluţiei.

Studiul a relevat următoarele **rezultate:**

Dintre pacienţii luaţi în studiu, 51 (72%) au prezentat *forme sporadice* de boală, în timp de 20 (28%) au fost încadraţi, pe baza asocierilor tumorale sau a antecedentelor heredo-colaterale, în *forme familiale* de boală (figura nr. 1).

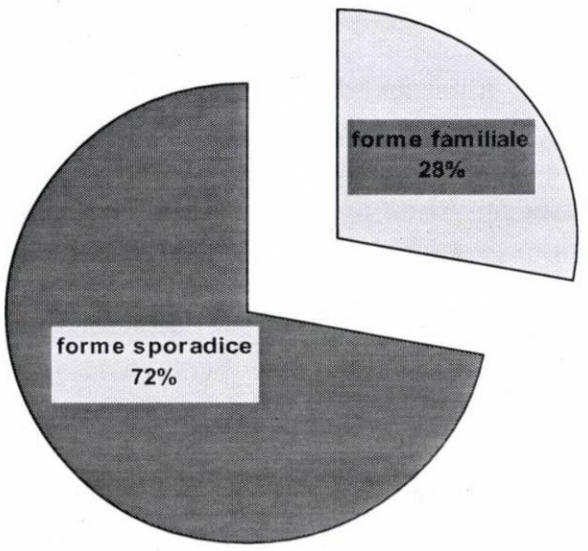


Figura. 1 – Structura lotului de pacienţi în funcţie de forma de boală

Analiza structurii pe sexe a relevat predominanţa pacienţilor de sex feminin atât în formele sporadice cât şi în cele familiale de boală (figura nr. 2):

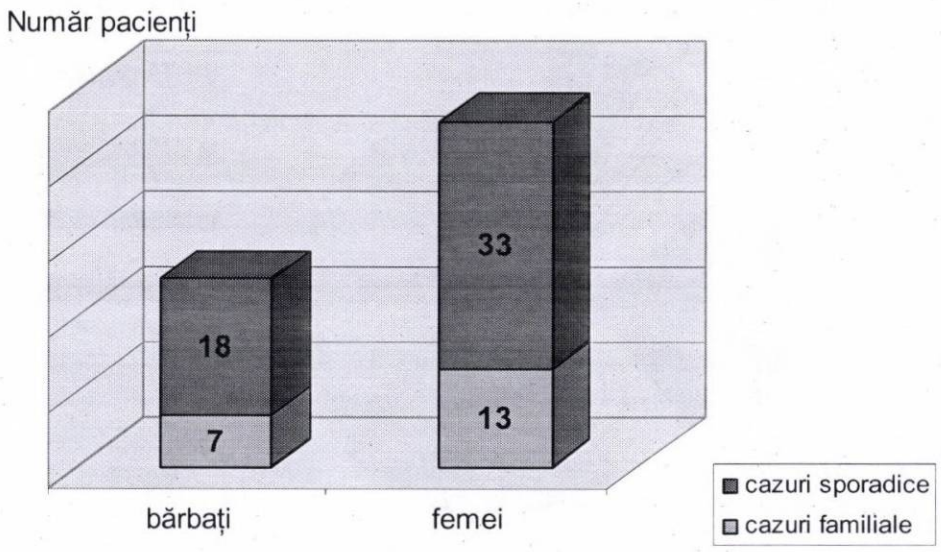


Figura. 2 – Structura pe sexe în formele sporadice şi familiale de feocromocitom.

Distribuţia pe grupe de vârstă a pacienţilor din lotul de studiu a evidenţiat ca fiind cea mai afectată grupă de vârstă cea cuprinsă între 41 şi 50 de ani (25 de cazuri – 35,2%), cele mai puţine cazuri de boală fiind înregistrate la gupele de vârstă extreme (2 cazuri – 2,8% - la vârste de sub 20 de ani şi 6 cazuri – 8,4% - la peste 60 de ani) (figura nr. 3).

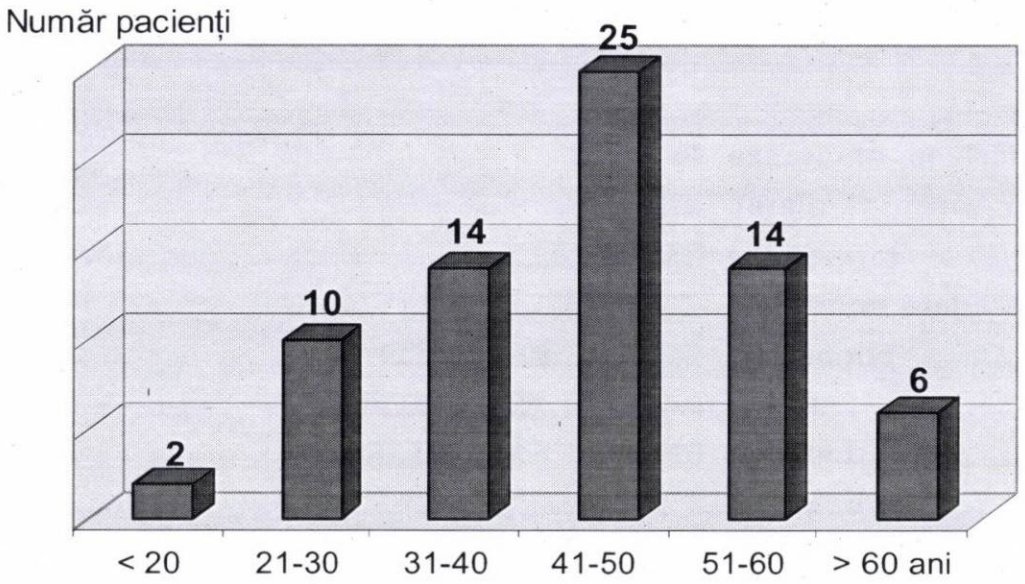


Figura 3 – Distribuţia pe grupe de vârstă a pacienţilor cu feocromocitom

Vârsta medie a pacienţilor cu feocromocitom a fost de 42,90 +/- 12,09 ani cu limite cuprinse între 14 şi 68 ani. Vârsta medie a pacienţilor cu forme sporadice de boală a fost 42,52 +/- 11,53 ani, semnificativ statistic mai mare decât vârsta medie a pacienţilor cu forme familiale (36,2 +/- 10,37 ani) (p = 0,001). Pentru formele familiale, vârsta cea mai tânără la care s-a stabilit diagnosticul de feocromocitom a fost de 16 ani iar cel mai vârstnic pacient cu formă familială de boală a fost diagnosticat la 60 de ani.

Motivele adresării la medic au fost reprezentate în cele mai multe cazuri (43 – 61%) de apariţia crizelor paroxistice de hipertensiune arterială. În două cazuri (3%) aceste paroxisme tesionale au dus la apariţia unor complicaţii vasculare cerebrale. Tulburările de ritm cardiac (crize de tahicardie paroxistică supraventriculară sau sau fibrilaţie atrială) au fost motivul internării în 3 cazuri (4%) în timp ce, în alte două cazuri (3%) debutul bolii s-a manifestat prin apariţia unei crize de edem pulmonar acut; doi pacienţi nu au prezentat hipertensiune arterială dar, cu ocazia unor consulturi efectuate pentru alte afecţiuni s-a depistat imagistic prezenţa unei tumori suprarenale, ceea ce a dus la orientarea pacientului către serviciul de endocrinologie (figura nr. 4). În două situaţii, debutul crizelor de hipertensiune arterială a coincis cu sarcina, ducând în ambele cazuri la oprirea evoluţiei acesteia.

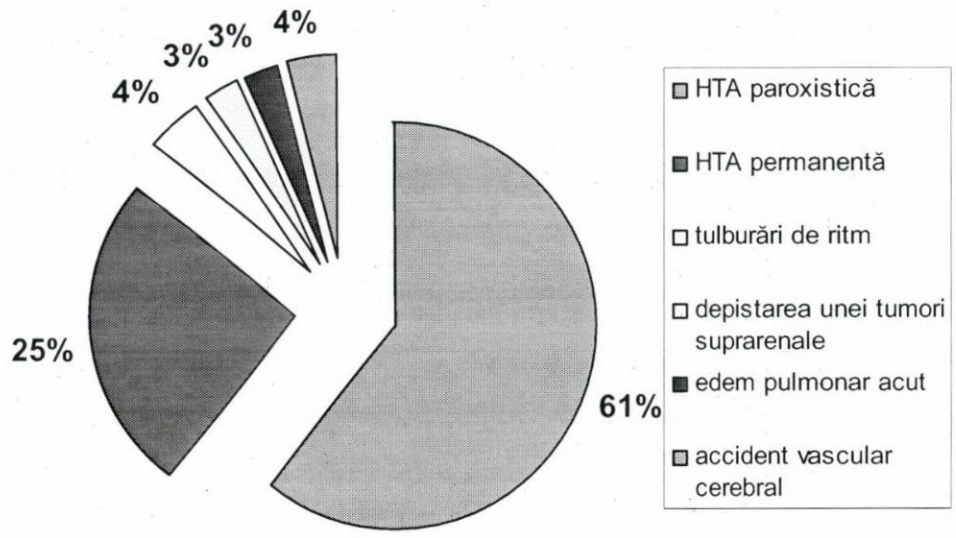


Figura 4 – Motivul prezentării la medic la pacienţii cu feocromocitom.

Manifestările clinice la pacienţii din lot au fost extrem de variate, de la triada clasică însoţitoare a hipertensiunii arteriale paroxistice (cefalee, transpiraţii, tulburări de ritm cardiac) până la modificări metabolice (figura nr. 5).

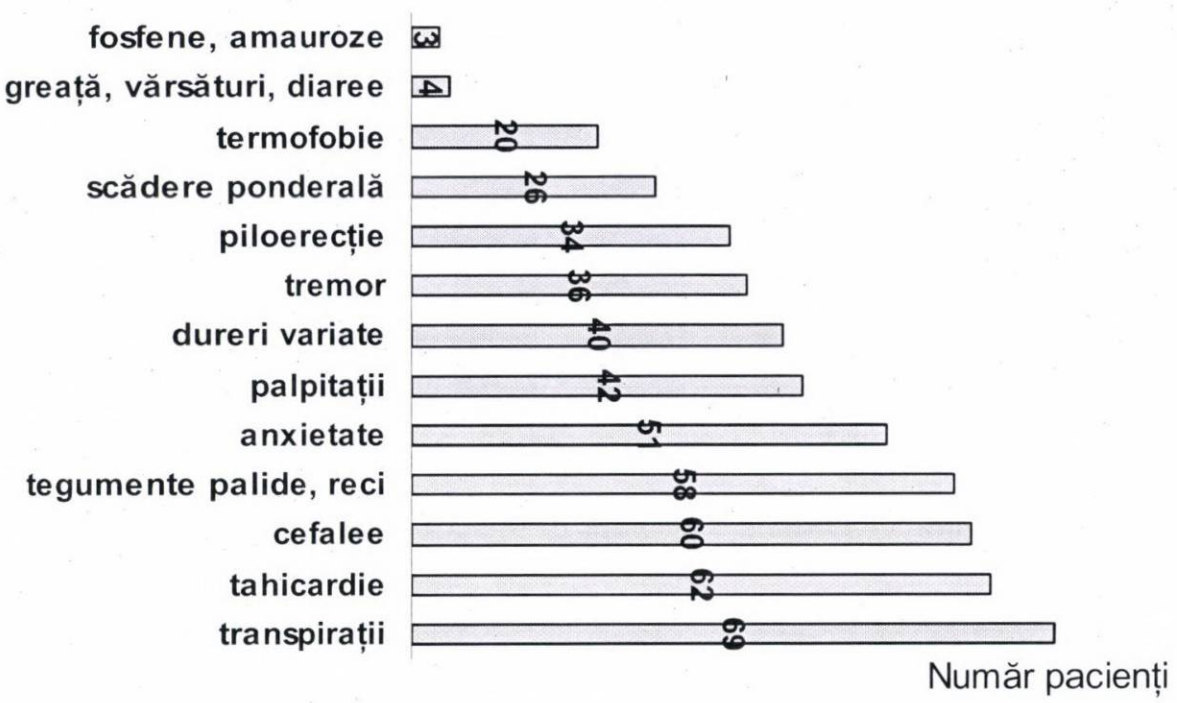


Figura 5 – Manifestări clinice la pacienţii cu feocromocitom

Valorile medii ale tensiunii arteriale sistolice la pacienţii din lotul de studiu au fost de 209,56 +/- 40,39 mmHg iar valorile medii ale tensiunii arteriale diastolice au fost de 109,13 +/- 26,78 mmHg. Valoarea medie a alurii ventriculare în afara crizei paroxistice de hipertensiune arterială la pacienţii cu feocromocitom a fost de 91,39 +/- 19,80 bătăi pe minut.

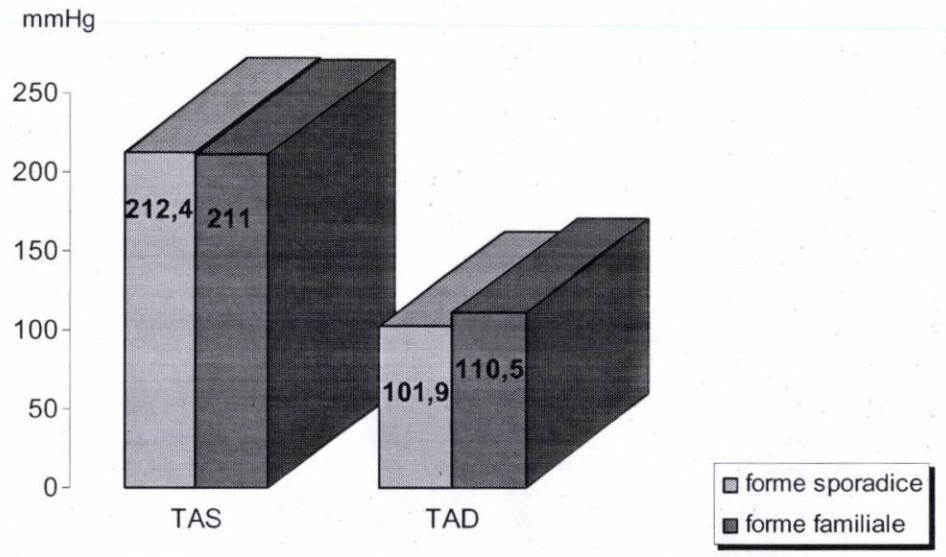


Figura 6 – Valorile medii ale tensiunii arteriale sistolice şi diastolice la pacienţii cu feocromocitom sporadic şi familial

Valoarea medie a *normetanefrinelor urinare* la pacienţii cu feocromocitom a fost de 1159,85 +/-905,09 microg/24 de ore, cu extreme cuprinse între 225 microg/24 de ore şi 4800 microg/24 de ore; valoarea medie a *metanefrinelor urinare* a fost de 619,53 +/- 419,81 microg/24 de ore, cu valori extreme cuprinse între 160 şi 3108 microg/24 de ore.

Valoarea medie a normetanefrinelor urinare la pacienţii cu forme sporadice de boală a fost de 1214,75 microg/24 de ore, cifră crescută nesemnificativ statistic faţă de media metanefrinelor urinare la pacienţii cu forme familiale de boală (1019,95 microg/24 de ore) (p=0,20). Similar, valorea medie a metanefrinelor urinare la pacienţii cu forme sporadice de boală (630,52 microg/24 de ore) a fost mai mare decât media înregistrată la pacienţii cu forme familiale de boală (591,5 microg/24 de ore) dar fără semnificaţie statistică (p=0,34) (figura nr. 7).

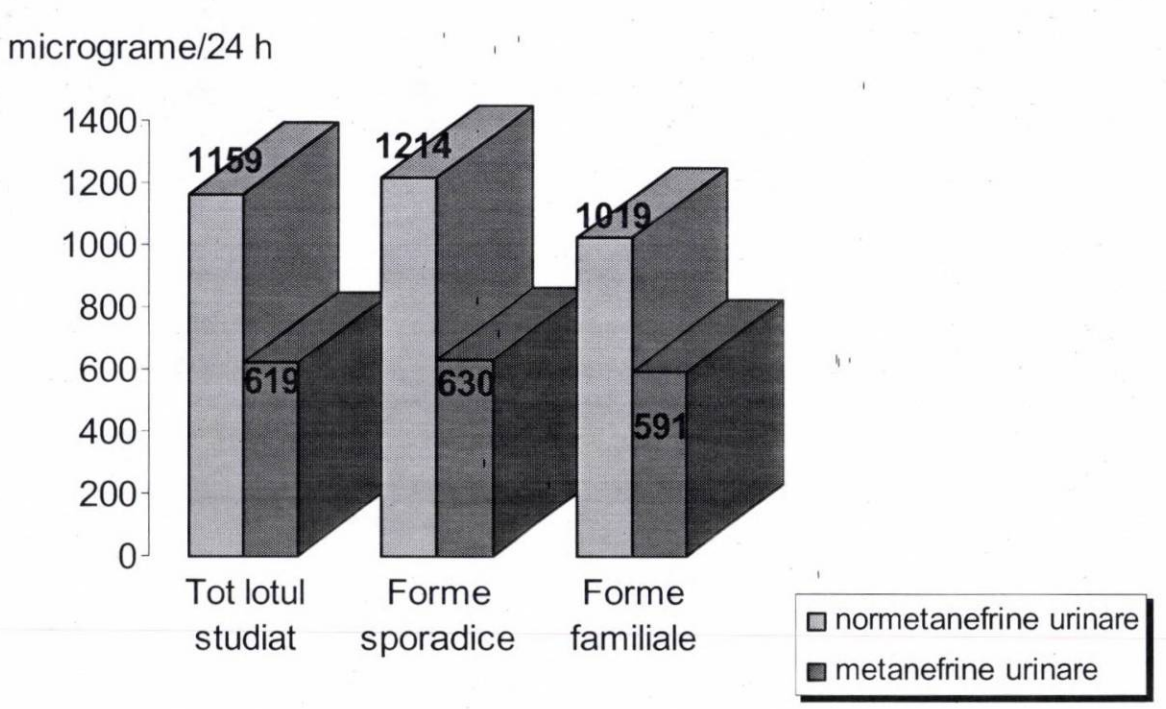


Figura 7 – Valorile medii ale normetanefrinelor şi metanefrinelor urinare la pacienţii din lotul de studiu şi diferenţiat în funcţie de formele sporadice şi familiale de boală

Tomografia computerizată de suprarenale a evidenţiat localizarea (figura nr. 8) şi dimensiunile tumorii, precum şi caracterele sale şi raporturile cu formaţiunile învecinate.

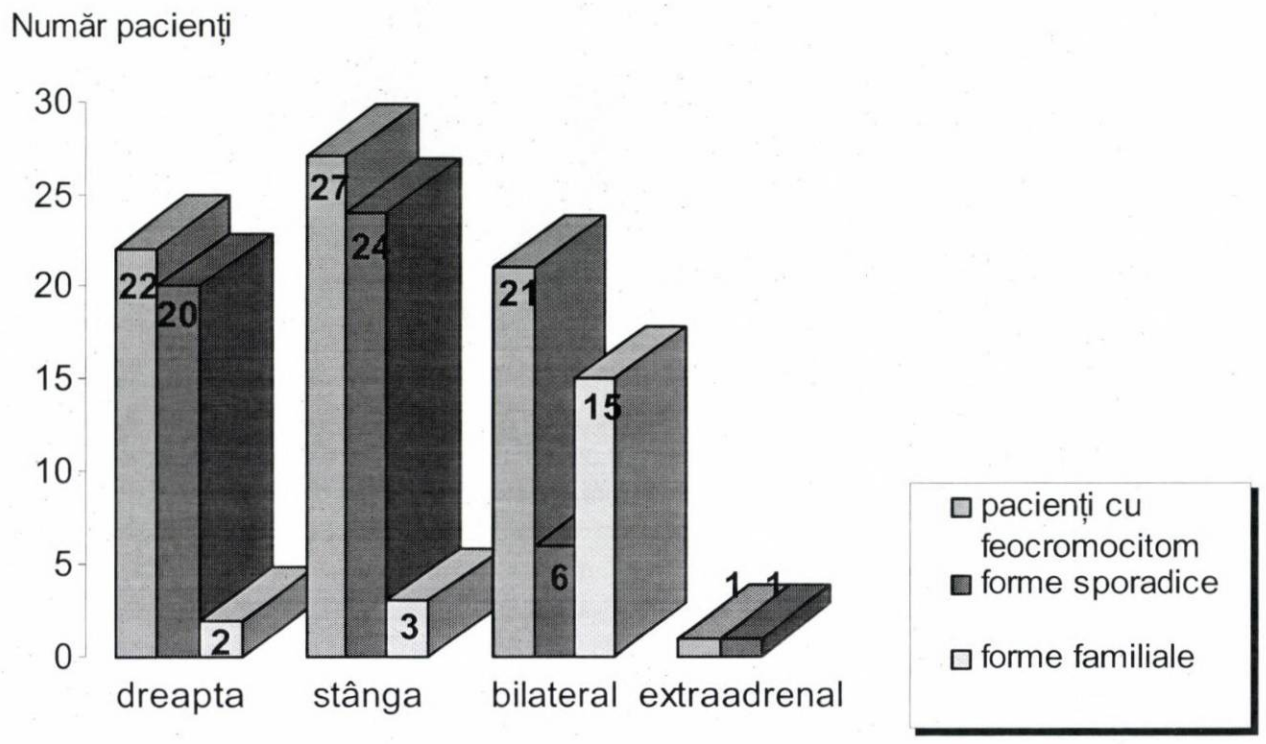


Figura 8 – Localizarea tumorii cromafine la întreg lotul studiat, la formele sporadice şi familiale de boală.

Dimensiunile tumorilor suprarenale la pacienţii din lotul de studiu au variat între 0,5 şi 8 centrimetri în diametrul maxim, valoarea medie pentru toţi pacienţii din lot fiind de 2,76 +/- 2,04 cm. Valoarea medie a diametrului maxim la pacienţii cu forme familiale de boală a fost de 3,36 +/-2,23 cm, semnificativ mai crescută decât valorea medie a diametrelor tumorilor de la pacienţii cu forme sporadice de boală (2,53+/- 1,93 cm) (p=0,07).

Ecografia a permis depistarea tumorilor de dimensiuni mari (figura nr. 41 a), investigaţia imagistică preferată fiind tomografia computerizată. Feocromocitoamele au apărut tomografic ca formaţiuni tumorale bine delimitate, dense, iodofile dar cu zone de necroză (figura nr. 9).

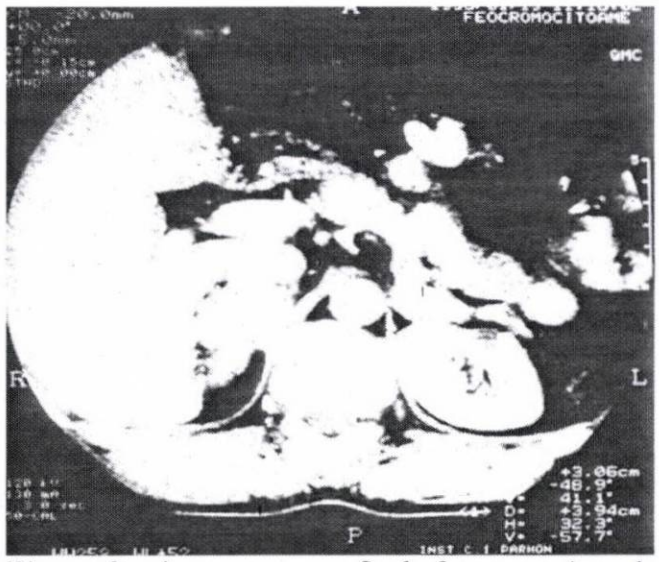


Figura 9 – Aspect tomografic de feocromocitom la pacientul PA

Tratamentul tumorilor adrenale secretante de catecolamine a fost în toate cazurile chirurgical, practicându-se: ablaţia tumorii adrenale în 11 cazuri (15%), adrenalectomie unilaterală în 39 de cazuri (55%) şi adrenalectomie bilaterală în 21 de cazuri (30%). În cazul tumorilor cu localizare bilaterală s-a intervenit într-un timp în 17 cazuri şi în doi timpi în 4 cazuri (figura nr. 10).

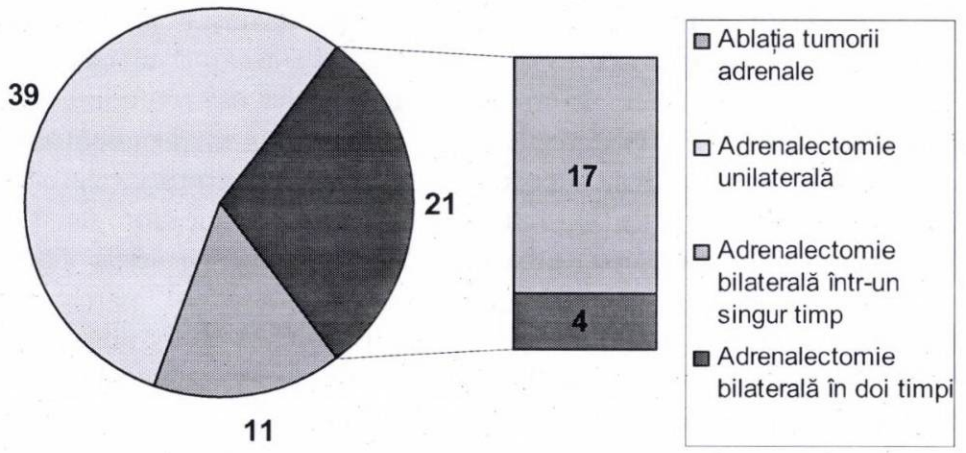


Figura 10 – Distribuția pacienților în funcție de tipul intervenției chirurgicale practicate.

Intervenţia chirurgicală s-a efectuat pe cale laparoscopică în 42 de cazuri (59%) (cu două conversii) şi prin tehnici chirurgicale clasice în 29 de cazuri (41%) (figura nr. 11).

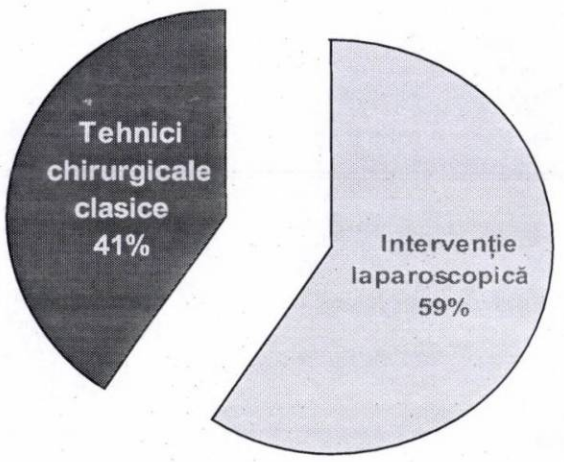


Figura 11 - Tipuri de tehnici chirurgicale folosite la pacienţii din lotul de studiu

Complicaţiile perioperatorii au fost reprezentate de: crize de hipertensiune arteriale intraoperatorii în 7 cazuri, tulburări majore de ritm cardiac în trei cazuri, stop cardiac în două cazuri şi edem pulmonar acut instalat postoperator în două cazuri (figura nr. 12).

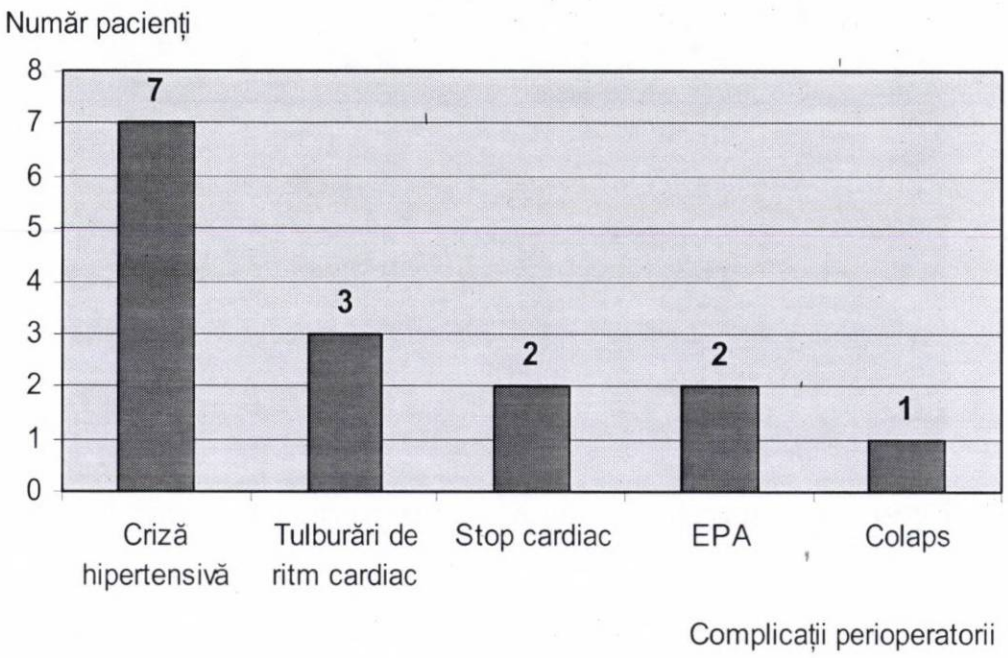


Figura 12 – Complicaţii perioperatorii la pacienţii cu feocromocitom

Examenul histopatologic postoperator (figura nr. 13 şi 14) a certificat diagnosticul de feocromocitom; tumorile au prezentat diverse pattern-uri, fiind formate din celule poligonale înconjurate de o stromă fină conjunctivă, uneori fiind menţionate celule fuziforme, gigante sau monstruoase, cu citoplasma granulară, eozinofilă sau bazofilă, nuclei veziculoşi, moderat pleomorfici, cu nucleoli în general proeminenţi, incluzii intranucleare, globule intens eozinofile intracitoplasmatice. În stroma conjunctivă s-au evidenţiat vase hiperemice sau depozite de pigment galben-brun de tip hemosiderinic şi uneori discret infiltrat inflamator limfocitar.

Două cazuri din lotul studiat de noi au prezentat tumori cu caractere de malignitate, în ambele situaţii apărând recidivă tumorală urmată de reintervenţie (într-un caz de o reoperaţie iar în cel de-al doilea caz trei reintervenţii chirurgicale).

Tratamentul medicamentos a precedat momentul intervenţiei chirurgicale, fiind necesar pentru stabilizarea valorilor tensionale în formele cu hipertensiune arterială continuă sau pentru a preveni apariţia paroxismelor tensionale în formele care au evoluat cu HTA paroxistică. Au fost utilizate diverse scheme terapeutice, în funcţie de valorile tensionale, toleranţa subiectului, existenţa tulburărilor de ritm asociate şi medicaţia disponibilă în momentul respectiv.

Figura 13 – Aspect macroscopic de feocromocitom bilateral la pacientul HH (piesă operatorie obţinută în urma intervenţiei chirurgicale efectuate laparoscopic într-un timp, la Spitalul de Urgenţă Florească)

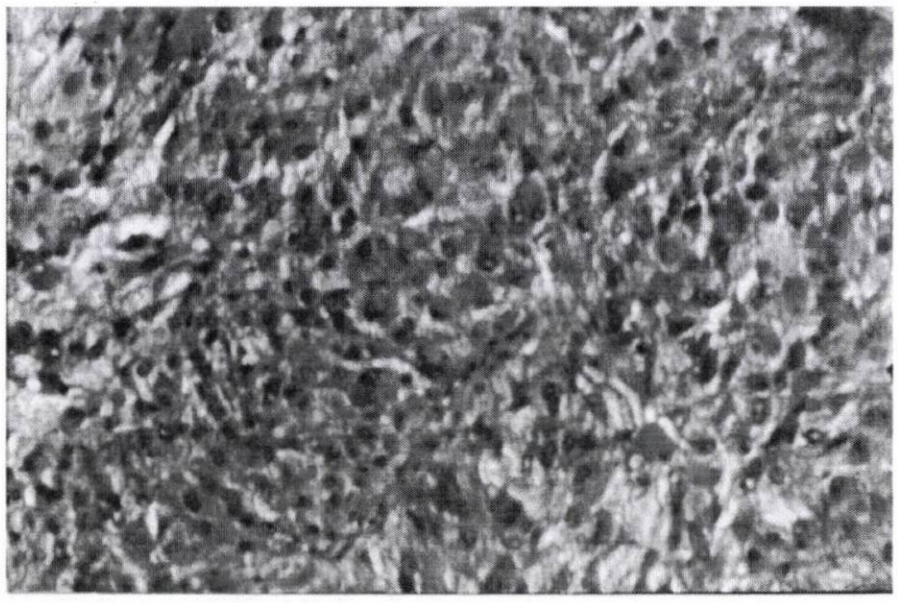


Figura 14 – Aspect histopatologic de feocromocitom la pacienta B.A.

Tratamentul feocromocitomului a fost rezultatul colaborării chirurg-anestezist-endocrinolog, intervenţia chirurgicală fiind precedată de o perioadă de cel puţin două săptămâni de tratament alfa sau/şi betablocant, în scopul scăderii riscurilor intraoperatorii. Totodată supravegherea intraoperatorie şi adaptarea medicaţiei la complicaţiile survenite a fost foarte strictă, cu administrarea intraoperatorie a diverselor scheme antihipertensive în cazul

creşterii valorilor tensionale la mobilizarea tumorii sau aplicarea defibrilării în cazurile cu tulburări majore de ritm cardiac.

Decese în cursul evoluţiei s-au înregistrat în două cazuri, toate forme familiale; cauza decesului într-unul din cazuri a fost apariţia unei tumori maligne mamare asociate, tumoră ce a evoluat rapid spre metastazare. În al doilea caz, cauza decesului a fost insuficienţa corticosuprarenală acută aparută în cursul unei intercurenţe infecţioase.

Monitorizarea clinică, hormonologică şi imagistică periodică a permis depistarea precoce a recidivelor. Examenul clinic a urmărit monitorizarea valorilor tensionale, urmărirea hormonologică a vizat dozări periodice (la 6 luni) ale metanefrinelor şi normetanefrinelor urinare iar ecografia suprarenală a constituit investigaţia imagistică folosită în supravegherea pacienţilor cu feocromocitom. Dintre pacienţii la care valorile tensionale crescute au persistat sau au reapărut după un interval variabil, 9 au prezentat recidive tumorale. În patru cazuri familiale la care se intervenise iniţial unilateral, examenul tomografic a relevat apariţia unei hiperplazii suprarenale controlaterale.

Bibliografie

Bardin W. – Current Therapy in Endocrinology and Metabolism. Sixth Edition. Mosby –Year Book. 1997.

Boltze C, Mundschenk J, Unger N, Schneider – Stock R, Peters B, Mawrin C, Hoang-Vu C, Roessner A, Lehnert H. – Expression profile of the telomeric complex discriminates between benign and malignant pheochromocytoma. J Clin Endocrinol Metab. 2003. 88(9): 4280-6.

Bravo E, Tagle R. - Pheochromocytoma: state-of-the-art and future prospects. Endocrine Reviews. 2004; 24(4): 539-53

Casanova S, Rosenberg-Bourgin M, Farkas D, Calmettes C, Feingold N, Heshmati HM, Cohen R, Conte-Devolx B, Guillausseau P, Houdent C. – Pheochromocytoma in multiple endocrine neoplasia type 2A: survey of 100 cases. Clinical Endocrinology. 1993. 38 (5): 531-7.

Cherki S, Causeret S, Lifante JC, Mabrut JY, Sin S, Berger N, Peix JL. - Current management of pheochromocytoma: about 50 cases. Ann Chir. 2003; 128(4): 232-6.

Dumitrache C, Poiană C, Grigorie D. – Tumori endocrine cu debut prepuberal, ed. Infomedica, 1997; 133-5.

Frank-Raue K, Kratt T, Hoppner W, Buhr H, Ziegler R, Raue F. – Diagnosis and management of pheochromocytomas in patients with multiple endocrine neoplasia type 2 – relevance of specific mutations in RET proto-oncogene. European Journal of Endocrinology. 1996; 135: 222-5.

Ilias I, Yu J, Carrasquillo JA, Chen C, Eisenhofer G, Whatley M, McElroy B, Pacak K. - Superiority of 6-fluorodopamine positron emission tomographay versus I131-metaiodobenzylguanidine scintigraphy in the localization of metastatic pheochromocytoma. J Clin Endocrinol Metab. 2003 ; 88(9): 4083-7.

Kuriansky J, Shabtai M, Ayalon A. – Laparoscopic adrenalectomy for pheochromocytoma. Harefuah. 2001; 140 (3): 214-6.

Pederson LC, Lee JE - Pheochromocytoma. Curr Treat Option Oncol. 2003; 4(4): 329-37.

DIAGNOSTICUL ÎN PSIHODERMATOLOGIE

Ana VELCEA[1], Virgil FEIER[2], Paula MARE[3]
[1]Secţia Dermatovenerologie, Spitalul Judeţean de Urgenţă Târgu Jiu, România
[2]Clinica Dermatovenerologie, Universitatea de Medicină şi Farmacie "Victor Babeş" Timişoara,
[3]Universitatea de Vest "Vasie Goldiş" Arad

Rezumat
Pielea este cel mai mare organ al omului şi funcţionează ca o interfaţă socială, psihologică şi metabolică între individ şi mediu. Studiile recente au demonstrat că pielea joacă un rol important în comunicarea multidirecţională dintre sistemul endocrin, cel imunitar şi sistemul nervos central. Bolile pacienţilor dermatologilor se află uneori direct în faţa ochilor lumii,iar impactul psihologic al înfăţişării diferite poate crea nevoia unui tratament nu doar la nivelul pielii. Conexiunea piele – creier poate fi fundamentul observării faptului că o gamă largă de boli inflamatorii ale pielii sunt exacerbate de stresul psihologic. Din punct de vedere clinic, importanţa factorilor psihosomatici în tulburările dermatologice este bine cunoscută. Mai mult, răspunsul placebo în anumite tulburări dermatologice este mai mare de 30%, fapt care accentuează importanţa mecanismelor psihosomatice.

Summary
The skin is the largest organ of the body and functions as a social, psychological and metabolic interface between the individual and environment. Recent studies have demonstrated that the skin plays an important role in the multidirectional communication between the endocrine, immune, and central nervous system. Dermatologists patients' diseases are sitting right there for the world to see and the psychological impact of looking different can create a need for treatment of more than just a patient's skin. The skin-brain connection may be the basis for the observation that a wide range of inflammatory skin conditions are exacerbated by psychological stress. Clinically, the importance of psychosomatic factors in dermatological disorders is well recognized. Furthermore, the placebo response in certain dermatological disorders is greater than 30%, which emphasizes the importance of psychosomatic mechanisms.

Toţi medicii se confruntă cu provocarea de a-i face pe pacienţi să se simtă mai bine şi sufleteşte. Dar dermatologii se confruntă cu o provocare suplimentară – deseori bolile pacienţilor lor se află direct în faţa ochilor lumii. Impactul psihologic al înfăţişării diferite poate crea nevoia unui tratament nu doar la nivelul pielii. Pielea este cel mai mare organ al omului şi funcţionează ca o interfaţă socială, psihologică şi metabolică între individ şi mediu. Studiile recente au demonstrat că pielea joacă un rol important în comunicarea multidirecţională dintre sistemul endocrin, cel imunitar şi sistemul nervos central (Arck et al. 2006). Boli ca acneea chistică, psoriazisul, vitiligo şi dermatitele atopice pot fi ascunse cu dificultate de către pacienţi. Şi acest lucru se întâmplă nu doar atunci când faţa pacientului este afectată. "Dacă boala este pe o suprafaţă de piele acoperită, pacientul nu se va simţi comfortabil mergând pe plajă sau la gimnastică sau oriunde unde nu o poate acoperi. Este limitativ din punct de vedere social şi interferează cu intimitatea" (Cohen et al. 2004). E de înţeles că aceşti pacienţi sunt anxioşi, au un nivel scăzut al stimei de sine şi sunt deprimaţi. Unora dintre pacienţi li se pun întrebări jenante despre boală şi aceştia nu ştiu cum să răspundă sau să devieze atenţia de la persoana lor. Deşi aceste provocări pot fi semnificative, pot fi abordate în cabinet de către dermatolog dacă acesta alocă puţin mai mult timp pacientului. A găsi acest timp este o provocare dar, "dermatologul este capabil să îl ajute pe pacient să facă faţă acestui stress pentru că îi poate explica boala şi îl poate ajuta să se descurce cu ea" (Cohen et al. 2004).

Dermatologii pot suspecta existenţa unei tulburări psologice, observând:aspectul general şi comportamentul pacientului,dacă pacientul evită să privească doctorul în ochi, dacă este încordat şi stă aşezat pe marginea scaunului, are un aspect abătut – umerii lăsaţi, capul şi corpul înclinate, se grăbeşte să vorbească şi explicrea simptomelor se transformă într-o serie de plângeri, uneori enunţate de pe o listă realizată anterior iar la examenul obiectiv nu se găseşte nici o leziune în zonele indicate de pacient (Koo & Lee 2003).

A face faţă bolii

Doar începând tratamentul, pentru o boală care a invadat pacientul, poate fi de ajutor pentru a-i îmbunătăţi înfăţişarea şi reduce depresiea acestuia (Dannaker 2007). Odată ce tratamentul este început, următoarele elemete pot fi utile evoluţiei: reasigurarea pacientului de faptul boala lui este tratată; responsabilizarea acestuia cu fiecare din etapele de care este responsabil (de exemplu

îngrijirea pielii, regimuri sau adeziunea la tratamente) şi posibilitatea clinicianului de a ţine cont de obiceiurile pacientului – dacă acesta pare că devine mai stresat, mai deprimat sau mai anxios, dermatologul poate lua măsuri pentru a interveni şi a-l ajuta.

Pentru pacienţii cu boli incurabile, este important ca aceştia să înţeleagă clar evoluţia bolii şi ceea ce pot aştepta atât de la boală cât şi de la orice tip de tratament. Dacă pacienţii înţeleg evoluţia bolii şi ştiu la ce să se aştepte, fac faţă mai uşor, chiar dacă nu se pot vindeca (Mayes et al. 2003) .

Implicarea

Când avem de-a face cu pacienţi a căror boală le afectează stima de sine, devine din ce mai decisiv să petrecem mai mult timp cu ei şi să îi cunoaştem mai bine. Majoritatea pacienţilor vor să ştie că medicul este acolo să îi ajute şi că nu sunt singuri (Street et al. 2004). Street spune că face un efort pentru a cunoaşte bolnavul în întregime - cum este familia lui, care sunt hobby-urile sale - pentru ca să poată discuta cu el şi despre altceva decât boala sa de piele. Astfel medicul se poate focaliza asupra a ceva pozitiv, de exemplu adolescentul cu acne chistică desfigurantă, poate fi fericit cu performanţele sale la fotbal. Acest lucru ajută şi la creşterea progreselor dermatologului. Dacă un pacient renunţă la un hobby favorit, poate fi un semn de înrăutăţire a stării sale mentale. Pe de altă parte, dacă devine mai entuziasmat de lucruri cum ar fi progresul tratamentului, acesta poate fi un lucru bun.

Pe măsură ce tratamentul progresează, se văd îmbunătăţiri, dar deseori, pacienţii nu pot vedea cu cât arată mai bine sau cu cât sunt mai sănătoşi. Dermatologii pot fotografia pacienţii la intervale regulate pentru a le arăta acestora îmbunătăţirile atunci când aceştia nu se pot focaliza cu uşurinţă pe aspectele pozitive.

Soluţii practice

Deseori, pacienţii doresc pur şi simplu strategii pe care să le poată utiliza în viaţa cotidiană pentru a-i ajuta să se descurce cu situaţiile jenante. Ei pot fi consiliaţi cum să folosească machiajul pentru a acoperi tot ce doresc să ascundă (Sreet et al. 2004). Chiar dacă cosmeticele intense nu sunt practice pentru uzul cotidian, acestea pot ajuta pacientul care trebuie să participe la un eveniment special sau doreşte să aibă parte de un grad special de comfort în situaţii sociale (Mayes et.al. 2003). Unele cabinete dermatologice fac legătura dintre pacienţi şi artişti cosmeticieni profesionişti care îi pot învăţa pe aceştia deprinderile corecte şi produsele adecvate bolii lor.

Pacienţii cu vitiligo se găsesc uneori expuşi atunci când cineva le pune o întrebare directă, chiar nepoliticoasă asupra felului în care arată pielea lor. În acest caz, dermatologii pot furniza un serviciu simplu dar de nepreţuit pacienţilor lor, ajutându-i să elaboreze câteva propoziţii bune pe care le pot repeta şi folosi atunci când li se pun întrebări (Mayes et al. 2003). Unii pacienţi consideră că simplu fapt de a fi pregătiţi să răspundă la asemenea întrebări reduce mult din anxietatea generată de anticiparea lor.

Alte soluţii practice includ trimiterea pacienţilor la terapie fizică pentru problemele funcţionale care astfel pot fi astfel îmbunătăţite, recomandându-le proceduri adecvate cum ar fi terapia laser pentru reducerea cicatricilor şi stabilind cu pacienţii modalităţile de prevenire efectuarii e diverse manevre de autotratare .

Desigur, un mic procent dintre pacienţi va avea nevoie de mai mult ajutor psihologic decât poate furniza un dermatolog. În general dermatologul îşi poate da seama după ce a lucrat cu ei toate strategiile de a face faţă, dar totuşi ei nu se simt mai bine (Street et al. 2004) . Mulţi dintre aceşti pacienţi pot avea probleme psihologice de bază care iau amploare sub stresul bolii lor (Dannaker 2007). Marea majoritate a problemelor psihologice - chiar şi în cazul pacienţilor cu boli desfigurative - pot primi ajutor şi în cabinetul dermatologului dacă acesta se adresează întregii persoane(Cohen et al. 2005).

Concluzii

Având în minte câteva strategii simple, dermatologii pot oferi pacientului soluţii pentru a face faţă discomfortului psihologic pricinuit de boala lor prin:

- A arăta faţă de pacient un interes care merge dincolo de boala sa;
- A evidenţia progresul şi a-şi aminti că simpla discutare a tratamentelor adjuvante poate ajuta pacientul să se simtă mai comfortabil şi mai încrezător ;
- A oferi strategii pentru a face faţă – a exersa răspunsuri la întrebări ciudate pentru a reduce anxietatea;
- A nu uita recomandarea de soluţii cosmetice şi terapie fizică atunci când este cazul;

Dacă starea pacientului nu se îmbunătăţeste, trebuie trimis la un specialist în sănătate mentală.

Conexiunea piele – creier poate fi fundamentul observării faptului că o gamă largă de boli inflamatorii ale pielii cum ar fi dermatitele atopice şi psoriazisul sunt exacerbate de stresul psihologic. Din punct de vedere clinic, importanţa factorilor psihosomatici în tulburările

dermatologice este bine cunoscută (Slominski & Wortsman 2000) Mai mult, răspunsul placebo în anumite tulburări dermatologice este mai mare de 30%, fapt care accentuează importanţa mecanismelor psihosomatice.

Bibliografie

Arck, PC. , Slominski, A. , Theoharides, TC. 2006 Neuroimmunology of stress: skin takes center stage. J Invest Dermatol. 126: 1697-1704.

Cohen, J., Remafedi, T., Carlson, A.,1996 Statistical power analysis for the behavioral sciences. New York Academic Press 12: 328-340

Cohen, J., Harry, D., Barry, M., 2004 Emotional adjustment to a chronic illness J Am Acad Dermatol 51(22), 97-101

Cohen, J., Geller, W., Damian, P. 2005 Effect on Health-Related Outcomes of Interventions to alter the interaction between patients and practitioners Int J Dermatol 36(12):928-939

Dannaker, C. 2007 Psychological aspects of serious illness: Chronic conditions, fatal diseases, and clinical care Int J Dermatol 28 (6):415-418

Epstein RM, Franks P. 2005 Measuring patient-centered communication in Patient-Physician consultations: Theoretical and practical issues. Soc Sci Med. 61. 1516-28.

Koo. J , Lee. C S, 2003 Psychocutaneous Medicine Pp: 345-358 Marcel Dekker New York

Mayes, MD., Steen, V., Merkel, P. 2003 The assessment of the patient with systemic sclerosis Clin Exp Rheumatol 21: 29-31

Panconesi, E., 1984 Stress and skin diseases: psychosomatic dermatology Clin Dermatl 2 (4): 1-282

Skelton, JR., Matthews, PM., 2001 Teaching sexual history taking to health professionals in primary care. Medical Education 35: 603-8.

Slominski, A. , Wortsman, J. 2000 Neuroendocrinology of the skin. Endocr Rev. 21:457-487

Street, M., Collier, A., Edwards, W., 2004 Teaching and learning communication skills in medicine. Doc Approach 11: 115-122

Tan, J., 2004 Psychological impact of acne vulgaris evaluationg the evience. Skin Therapy Lett 9 1-3

ANGIOGENEZA ÎN CANCERUL PANCREATIC EXPERIMENTAL

I. ŞIMON[1], R.TOGĂNEL[1], O. CEBOTARI[1], O. FABIAN[1], M. CAZACU[1], E. RYSCHICH[2], J. SCHMIDT[2].

[1] *Clinica Chirurgie IV, UMF Iuliu Haţieganu Cluj-Napoca, Romania*

[2] *Departamentul de Chirurgie, Universitatea Heidelberg, Germania*

Rezumat

Rezultatele tratamentului cancerului pancreatic sunt dezamăgitoare. Până în prezent singura posibilitate de tratament curativ rămâne rezecţia pancreatică. Fără o rezecţie potenţial curativă, supravieţuirea la 5 ani a pacienţilor cu tumori pancreatice rezecabile este de numai 2-26%.

Lucrarea are ca scop studiul angiogenezei în cancerul pancreatic experimental, prin microscopie intravitală efectuată pe un lot de 16 şobolani Lewis.

Au fost identificate caracteristicile tipice ale vascularizaţiei tumorale în cancerul de pancreas. S-a constatat dispariţia anatomiei normale a arteriolei, capilarului şi venulei, aşa cum poate fi găsită în marea majoritate a ţesuturilor sănătoase, inclusiv în pancreasul exocrin.

Densitatea vasculară a carcinomului pancreatic DSL6A a fost semnificativ scăzută. Creşterea tumorală continuă în experimentul de faţă a condus la creşterea discrepanţei între vascularizaţia centrală şi cea periferică a tumorii.

O altă caracteristică a morfologiei vasculare tumorale este diametrul neregulat al vaselor şi pierderea ierarhiei vasculare. Această caracteristică apare în formele extreme, prin formarea de sinusoide şi lacune vasculare.

Cuvinte cheie: cancer pancreatic, model, angiogeneză

Summary. The angiogenesis in experimental pancreatic carcinoma

The results of treatment of pancreatic carcinoma are disappointing. Resection has up to now been the single possible way of curing it. Without potential curative resection only 2-25% of patients with resectable pancreatic cancer survive 5 years.

The paper aims to study angiogenesis in experimental pancreatic carcinoma investigated by intravital microscopy done to a group of 16 Lewis rats. Typical characteristics of the tumor microvasculature of pancreatic cancer were identified. The normal anatomy of arteriole, capillary and venule as it can be found in most healthy tissues including normal exocrine pancreas had disappeared. The vessel density of the pancreatic carcinoma DSL6A after intrapancreatic implantation was significantly lower. The continuing tumor growth in the present experiment led to a increasing discrepancy between the central and peripheral vascularisation of the tumor.

Another characteristic of the morphology of the tumor vasculature is its irregular diameter and the loss of vessel hierarchy. This is indicated in extreme forms by the formation of sinusoids and lacunas.

Key words: pancreatic cancer, model, angiogenesis

Introducere

În ciuda importanţei epidemiologice şi oncologice a cancerului de pancreas, până în momentul de faţă nu există date despre angiogeneză drept pentru care în acest studiu este descris un cancer pancreatic experimental, care permite investigarea unor aspecte ale angiogenezei. Lucrarea de faţă intenţionează să răspundă la următoarele întrebări:

1. ce trăsături caracterizează morfologia vasculară a cancerelor pancreatice experimentale?
2. localizarea tumorii (ortotopice sau heterotopice) influenţează gradul de creştere tumorală şi apoptoza?

Metode

În carcinomul pancreatic la şobolani a fost utilizată o linie celulară prestabilită (DSL6A). Din punct de vedere histologic, acesta este un cancer desmoplazic care mimează un cancer pancreatic uman, în contrast cu morfologia acinară a celor mai multe tipuri de tumori pancreatice exocrine la şobolani[0].

S-au utilizat 16 şobolani rasa Lewis de sex masculin (160-180 g), fiecare dintre ei fiind anesteziat cu pentobarbital 10 mg/kg (Nembutal, Sanofi, Germania), administrat intraperitoneal şi ketamină 40 mg/kg (Ketanest, Parke Davis, Berlin, Germania), administrată intramuscular.

După incizia mediană abdominală, au fost aplicate două plăcuţe sterile de polimetilmetacrilat (PMMA) (diametru 11 mm, Glasflex, Stirling, NJ,

SUA) prin tehnica "sandwich" pe ambele părţi ale capului pancreatic (implantare ortotopică) precum şi în peritoneu şi pe stratul muscular abdominal, imediat sub piele (implantare heterotopică). Plăcuţele au fost ataşate prin suturi fine cu polipropilen 5/0 (Prolene, Ethicon, Norderstedt, Germania).

PMMA este un material biocompatibil utilizat în oftalmologie şi urologie[0]. Distanţele standard de 3 mm între cele două plăcuţe de PMMA au fost menţinute de 3 tuburi fine de silicon (diametru 0,8 mm). A fost recoltat aproximativ 1 mm^3 de ţesut tumoral dintr-o tumoră primară a unui şobolan şi implantată în pancreas sau intraperitoneal, între cele două plăcuţe.

Abdomenul a fost închis, iar animalele au fost trezite. Microscopia intravitală a fost efectuată la 4 săptămâni după inoculare. Tumora a fost de aproximativ 4-6 mm în diametrul maxim, împrejmuită de plăcuţe la acel moment. Atât ariile centrale cât şi cele periferice au fost accesibile examenului microscopic intravital.

După 4 săptămâni, toate animalele au fost reanesteziate aşa cum s-a descris anterior. Un cateter de teflon (diametrul intern 0,5 mm, B.Braun AG, Melsungen, Germania) a fost introdus în vena jugulară internă pentru abord venos. Un alt cateter a fost plasat în artera carotidă stângă pentru recoltări sanguine şi monitorizarea parametrilor cardiovasculari.

Abdomenul a fost deschis printr-o incizie mediană. Animalul a fost plasat într-un loc special şi menţinut artificial la 37°C.

Tumora a fost identificată macroscopic. Suprafaţa portantă a tumorii a fost imobilizată într-o cameră de imersie cu temperatură controlată (37°C) ce conţine soluţie Ringer.

Întreaga etapă de microscopie intravitală a fost efectuată cu un microscop fluorescent (Leica GmbH, Wetzlar, Germania). Au fost folosite 2 blocuri de filtre fluorescente: I3 (filtru de excitaţie BP450-490; filtru de emisie LP520) şi N2.1 (filtru de excitaţie BP515-560, filtru de emisie LP580).

Pentru obţinerea unui contrast maxim al morfologiei vasculare şi pentru măsurarea diametrului vascular au fost administrate 50 mg/kg corp albumină marcată cu fluoresceină izotiocianată (A-9771, Sigma Chemicals Co., St. Louis, SUA).

La sfârşitul experimentului, animalele au fost sacrificate cu o supradoză de pentobarbital. Suprafaţa portantă a tumorii a fost recoltată şi fixată în formol 10% pentru investigaţii histologice ulterioare şi confirmarea prezenţei tumorale în suprafaţa respectivă.

Diametrul vaselor în microcirculaţia tumorală şi în pancreasul normal au fost evaluate folosind un software special (Capimage, Zeintle GmbH, Heidelberg, Germany).

Piese din tumoră au fost tăiate în secţiuni histologice de 8 □m pentru măsurarea densităţii vasculare. Pentru evaluarea densităţii vasculare,.fiecare secţiune necolorată a fost divizată în 6 câmpuri microscopice periferice şi 3 câmpuri microscopice centrale, în raport cu volumul tumoral.

Deoarece toate vasele sanguine au fost umplute cu soluţie fluorescentă colorantă, administrată anterior, densitatea vaselor a fost cuantificată cu un software comercial (Capimage, Zeintl GmbH, Heidelberg, Germania), folosind o scală gri, superpozabilă pe toate ariile fluorescente, aceasta fiind exprimată ca şi procentaj al suprafeţei tisulare.

Pentru compararea microvascularizaţiei pancreasului normal, au fost analizate 6 pancreasuri normale, pregătite în acelaşi mod. Au fost examinate la un microscop optic secţiuni histologice de 5 □m din tumoră. Imaginea histologică a fost transmisă printr-o videocameră la un monitor şi înregistrată la un videorecorder. Suprafaţa secţiunii transversale a tumorii a fost măsurată ulterior folosind acelaşi software special. Apoptoza tumorală a fost colorată prin metoda TUNEL (Boehringer Mannheim, Mannheim, Germania). Au fost calculate numărul de celule tumorale apoptotice şi numărul total de celule. Apoptoza a fost exprimată ca şi procent din totalul celulelor tumorale.

Datele au fost analizate folosind software SAS (SAS Institute Inc., Cary, SUA). Toate datele sunt date ca medie (deviaţie standard), în afara celor care au fost indicate în alt mod.

Testul Student, Anova sau testul Mann-Whitney U au fost folosite pentru evaluarea semnificaţiei diferenţelor dintre grupuri; probabilitatea mai mică de 0,05 a fost acceptată ca semnificativă.

Rezultate

Au fost identificate caracteristicile tipice ale microvascularizaţiei tumorale în cancerul de pancreas. S-a constatat dispariţia anatomiei normale a arteriolei, capilarului şi venulei, aşa cum poate fi găsită în marea majoritate a ţesuturilor sănătoase, inclusiv în pancreasul exocrin (Figura 1).

Figura 1: Microvascularizaţia în cancerul pancreatic
(se observă pierderea ierarhiei vasculare).

A existat o lipsă completă a diferenţierii arhitecturii vasculare în centrul tumorii. Vase asemănătoare cu arteriolele şi venele, cu diametru neregulate, au fost observate doar în ariile periferice. Distribuţia vasculară regională a fost neregulată şi heterogenă (Figura 1).
S-a observat o pierdere a ierarhiei vasculare. Diametrele vaselor sanguine nu au fost constant crescătoare sau descrescătoare, aşa cum există în majoritatea ţesuturilor sănătoase, unde depind fie de ramificaţiile arteriale, fie de cele venoase din circulaţie, ci s-au prezentat ca fiind schimbate într-o manieră imprevizibilă (Figura 1, Figura 2a, figura 2b).

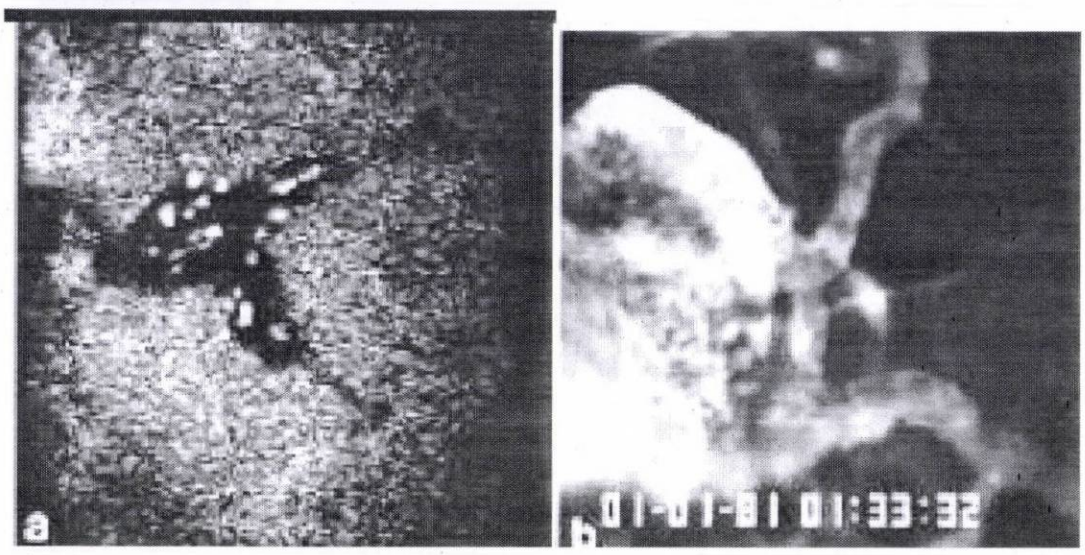


Figura 2: Vasele sinusoidale în cancerul pancreatic. Imagine standard a sinusoidelor cu eritrocite marcate cu fluoresceină (a) şi cu albumină marcată cu fluoresceină (b)

Vasele sinusoidale şi lacunare pot adeseori să fie identificate în microcirculaţia tumorii (Figura 2a, 2b, Figura 3). Diametrul mediu al vaselor tumorale a fost mai mare decât în pancreasul exocrin sănătos.

Majoritatea vaselor au avut un diametru corespunzător venulelor postcapilare din microcirculaţia normală (10-20 μm). Diametrele vaselor tumorale sunt arătate în Figura 4.

Figura 3: Un al vas sinusoidal în cancerul pancreatic. Se observă clar creşterea şi descreşterea bruscă a diametrului vascular (albumină marcată cu fluoresceină)

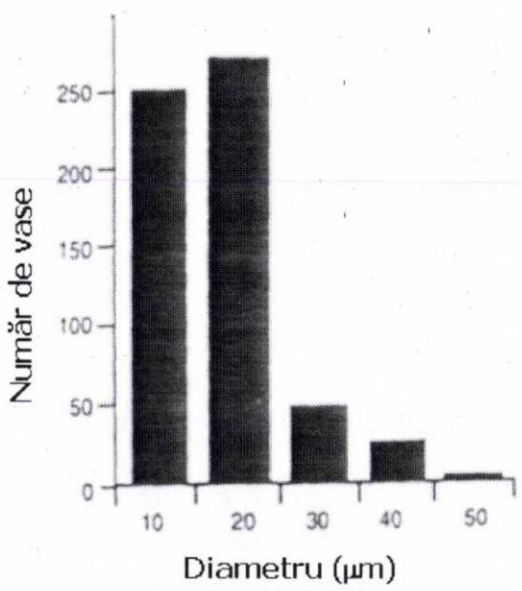


Figura 4: Distribuţia diametrului vaselor în cancerul pancreatic experimental: majoritatea vaselor au diametrul între 10 şi 20 μm.

Densitatea capilară medie în pancreasul normal a fost de 6,6%±2,1%. Densitatea vasculară în cancerul pancreatic poate fi divizată într-o parte periferică şi una centrală, datorită unei schimbări bruşte în densitatea vasculară din aria centrală.
Densitatea vasculară a cancerului pancreatic DSL6A după implantarea intrapancreatică a fost semnificativ mai scăzută. Aria periferică a avut o densitate vasculară de 0,6±0,2% (p=0,006, comparativ cu pancreasul exocrin normal) şi în aria centrală a fost de 0,1%±0,2% (p=0,006, comparativ cu pancreasul exocrin normal). (Figura 5). Densitatea vasculară în aria tumorală periferică a fost semnificativ mai mare decât în regiunile centrale (p=0,02).

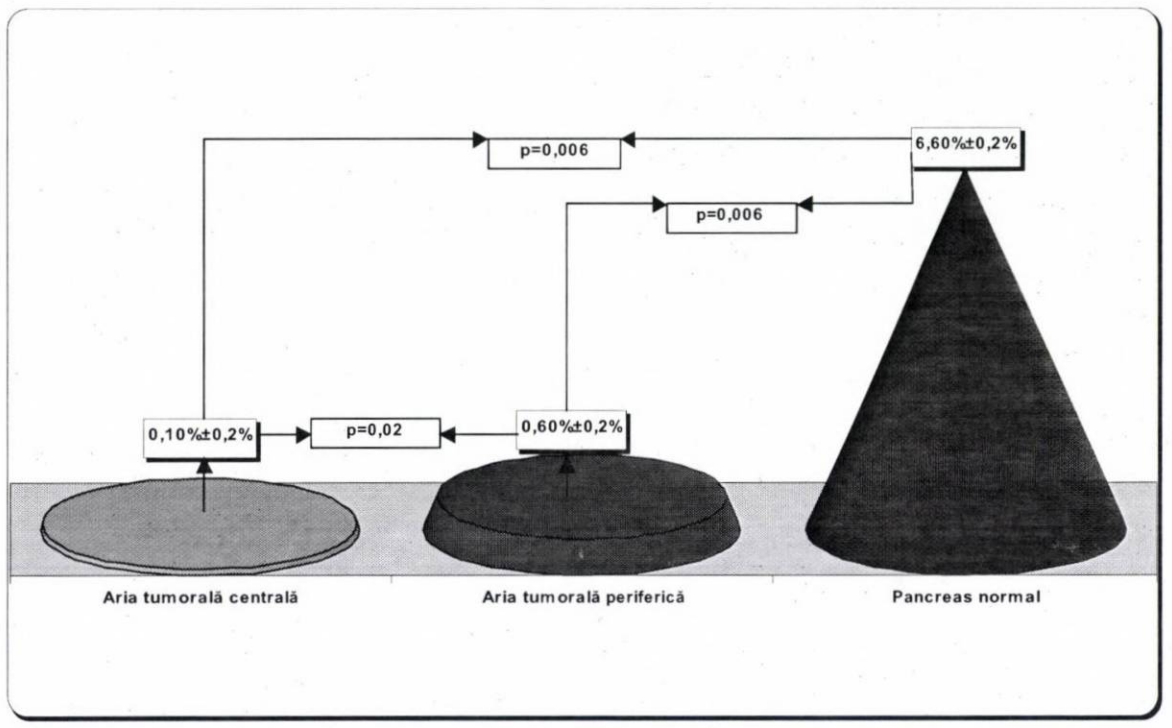


Figura 5: Diferenţe de densitate vasculară în pancreasul normal şi tumoral.

Tumorile implantate ortotopic au o rată de apoptoză între 0,6-6,3% (media 2,8%±2,5%). S-a observat o supresie semnificativă a apoptozei tumorale în tumorile heterotopice de 0-0,8% (media 0,6%±0,3%) (p=0,02).
Pe măsură ce tumorile cresc între plăcuţele de PMMA (necesare pentru vizualizarea vascularizaţiei tumorale), acestea au fost forţate intenţionat să crească într-un mod bidimensional.
Suprafaţa tumorală măsurată, vizibilă între plăcuţele de PMMA a fost semnificativ mai mare după implantare heterotopică (36,9±16,3 mm^2), decât după implantarea ortotopică (7,4±5,1%) (p=0,004).
Deoarece distanţa între cele 2 plăcuţe a fost de 3 mm, volumul tumoral calculat a fost de 117,7±48,9 mm^3 (heterotopic) în comparaţie cu 22,2±15,3 mm^3 (ortotopic).

Discuţii

Rezultatele tratamentului cancerului pancreatic sunt dezamăgitoare[0]. Până în prezent singura posibilitate de tratament curativ rămâne rezecţia pancreatică. Supravieţuirea la 5 ani la pacienţii cu tumori pancreatice rezecabile este de numai 2-26%, fără o rezecţie potenţial curativă şi depinde de selecţia pacienţilor.
Tratamentele adjuvante ca radioterapia[0], imunoterapia[0,0] şi terapia genică[0] sunt controversate şi până acum nu au fost demonstrate rezultate promiţătoare.
Densitatea vasculară a carcinomului pancreatic DSL6A a fost semnificativ scăzută. Creşterea tumorală continuă în experimentul de faţă a condus la creşterea discrepanţei între vascularizaţia centrală şi cea periferică a tumorii. Această observaţie confirmă | datele prezentate pentru alte tumori şi nu este specifică pentru cancerul pancreatic[0].
Capilarele sunt categoria de vase cea mai abundentă în microcirculaţia normală şi pancreasul este extrem de bine irigat de capilare.
În contrast, cele mai multe vase din cancerul pancreatic DSL6A au diametrul mai mare decât cel al capilarelor din pancreasul normal. Diametrul acestor vase corespunde venulelor colectoare sau postcapilare din microcirculaţia normală a pancreasului exocrin.
De altfel, morfologia nu indică în mod necesar funcţia, aşa cum dilataţia vaselor tumorale produce scăderea perfuziei suprafeţei endoteliului tumoral şi poate explica oxigenarea insuficientă şi aportul nutritiv insuficient al tumorii, odată ce capacitatea de difuziune a oxigenului este depăşită.

O altă caracteristică a morfologiei vasculare tumorale este diametrul neregulat al vaselor şi pierderea ierarhiei vasculare. Această caracteristică apare în formele extreme, prin formarea de sinusoide şi lacune vasculare. Aceste vase au fost investigate prin studii ultrastructurale asupra melanomului malign[0], iar lacunele şi sinusoidele au fost găsite în ariile în care presiunea interstiţială produsă de celulele tumorale a fost maximă[0].

Pe scurt, am descris un nou model pentru studiul structurii vasculare tumorale în cancerul pancreatic experimental. Studiile viitoare vor putea fi direcţionate asupra unor aspecte detailate privind inhibiţia angiogenezei.

Concluzii

1. Pentru a obţine informaţii calitative şi cantitative despre structura vasculară în cancerul pancreatic, metoda de elecţie este microscopia in vivo.
2. Folosirea materialului transparent biocompatibil a permis implantarea intrapancreatică de celule tumorale şi observarea structurii vasculare din cancerul pancreatic.
3. În cancerul pancreatic, densitatea vasculară este semnificativ scăzută iar creşterea tumorală continuă conduce la accentuarea discrepanţei între vascularizaţia centrală şi cea periferică a tumorii.
4. Capilarele reprezintă categoria de vase cea mai abundentă în microcirculaţia normală, iar în cancerul pancreatic majoritatea vaselor au un diametru mai mare decât cele din pancreasul normal.
5. O altă caracteristică a morfologiei vasculare tumorale este diametru ei neregulat şi pierderea ierarhiei vasculare. Celulele tumorale sunt strâns legate de celule endoteliale în aceste vase şi pot fi integrate în endoteliu.
6. Se observă diferenţe semnificativ statistic atât pentru suprafaţa tumorală cât şi pentru volumul tumoral în relaţie cu modul de implantare (ortotopic vs heterotopic) ceea ce sugerează că localizarea tumorii influenţează gradul de creştere tumorală.

Bibliografie

PETTENGILL, O.S., FARIS, L.A., BELL, R.H.J., KUHLMANN, E.T., LONGNECKER, D.S. – Derivation of duct-like cells lines from a transpantable acinar cell carcinoma of the rat pancreas. Am. J. Pathol. 1993, 143:292-303

SHAH, S.M.,, SPALTON, D.J. – Comparision of the postoperative inflammatory response in the normal eye with heparin-surface-modified and polimethylmethacrylate intraocular lenses. J. Cataract. Refract. Surg. 1995;21:579-85.

JAIN, R.K. – The next frontier of molecular medicine: delivery of therapeutics. Nat. 1998; 4:655-7

TOMINAGA, S., KUROISHI, T. – Epidemiology of pancreatic cancer. Semin. Surg. Oncol. 1998; 15:2-7

BARRIE, R., WOLTERING, E.A., HAJARIZADEH, H., MUELLER, C., URE, T., FLETCHER, W.S. – Inhibition of angiogenesis by somatostatin and somatostatin-like compounds is structurally dependent. J. Surg. Res. 1993; 55:446-50

NIEDERAU, C. – Free radical science: the long road from basic science to clinical medicine. Hepatogastroenterology 1994;41:308

CLARY, B.M., LYERLY, H.K. – Gene therapy and pancreatic cancer. Surg. Oncol. Clin. N.Am. 1998; 7:217-49

JAIN, R.K., SCHLENGER, K., HOCKEL, M., YUAN, F. – Quantitative angiogenesis assays: progress and problems. Nat. Med. 1997;3:1203-8

HAMMERSEN, F., ENDRICH, B., MESSMER, K. – The fine structure of tumor blood vessels. I. Participation of nonendothelial cells in tumor angiogenesis. Int. J. Microcirc. Clin. Ex. 1985;4:31-43

ASPECTE IMUNOHISTOCHIMICE ALE INFILTRATULUI CELULAR ÎN CANCERUL PANCREATIC

I. ŞIMON[1], R.TOGĂNEL[1], O. CEBOTARI[1], O. FABIAN[1], M. CAZACU[1], E. RYSCHICH[2], J. SCHMIDT[2,]

[1] *Clinica Chirurgie IV, UMF Iuliu Haţieganu Cluj-Napoca, Romania*

[2] *Departamentul de Chirurgie, Universitatea Heidelberg, Germania*

Rezumat

Există limfocite care infiltrează celulele canceroase sugerând răspunsul imun antitumoral. Ţesutul pancreatic din jurul carcinomului ar trebui să fie aproape liber de celule infiltrate. Pentru a caracteriza infiltraţia celulară, prezentăm rezultatele unui studiu efectuat la pacienţi cu cancer de cap de pancreas, folosind o gamă largă de anticorpi monoclonali specifici subsetului de leucocite.

În studiu au fost incluşi 15 pacienţi cu cancer pancreatic cefalic. Ţesutul pancreatic din jurul carcinomului pancreatic a fost obţinut prin rezecţie chirurgicală.

rezultatele noastre sugerează că ţesutul pancreatic al pacienţilor cu carcinom pancreatic a avut o creştere semnificativă a celulelor pozitive mononucleare comparativ cu pancreasul normal. Celulele predominante în această infiltraţie sunt celulele T cu memorie, indicând un răspuns imun specific în ţesutul din jurul carcinomului. Oricum aceste celule T nu proliferează.

Cuvinte cheie: cancer pancreatic, subset de leucocite, infiltrat celular

Summary. Immunohistochemical aspects of the pancreatic cellular infiltrate in pancreatic carcinoma

There are tumours infiltrating lymphocytes between carcinoma cells and at the border of carcinoma suggesting anti-tumour immune response. Pancreatic tissue surrounding carcinoma was expected to be nearly free of infiltrating cells.

We present results from a larger number of carcinoma patients using an extended panel of monoclonal antibodies specific to the leucocytes subsets to characterize the cell infiltration.

A total of 15 patients with pancreatic carcinoma were included in the investigation. Pancreatic tissues surrounding pancreatic carcinoma were obtained from surgical resections.

Our results suggest that in pancreatic tissue of patients with pancreatic carcinoma there was a significant increase of mononuclear positive cells compared to the normal pancreas. The predominant cells in these infiltrations are memory T cells indicating specific immune response in the carcinoma surrounding tissues. However these T cells do not proliferate.

Key words: pancreatic carcinoma, lymphocyte subsets, cellular infiltrate

Introducere

Există limfocite care infiltrează celulele canceroase sugerând răspunsul imun antitumoral[0]. Ţesutul pancreatic din jurul carcinomului ar trebui să fie aproape liber de celule infiltrate.

Am comparat cantitativ tipurile de leucocite infiltrate în pancreasul normal la om, în pancreatita cronică şi în vecinătatea carcinomului pancreatic[0, 0].

Tipul de leucocite din ţesutul pancreatic din jurul carcinomului şi cel din pancreatita cronică a fost similar. Pentru a caracteriza infiltraţia celulară, prezentăm rezultatele unui studiu efectuat la pacienţi cu cancer de cap de pancreas, folosind o gamă largă de anticorpi monoclonali specifici subsetului de leucocite.

Material şi metodă

În studiu au fost incluşi 15 pacienţi cu cancer pancreatic cefalic. Ţesutul pancreatic din jurul carcinomului pancreatic a fost obţinut prin rezecţie chirurgicală. Din punct de vedere al gradului de diferenţiere al carcinomului au fost: G2 – 11 cazuri, G3 – 4 cazuri

Piesele chirurgicale au fost îngheţate şi depozitate la –80^{0}C. Au fost tăiate secţiuni seriate cu o grosime de 5 □m, uscate ulterior la aer, la temperatura camerei şi apoi fixate în acetonă timp de 10 minute. Mostrele fixate au fost depozitate la –80^{0}C până la coloraţia imunohistochimică. Piesele pancreatice au fost marcate cu următoarele clone de anticorpi monoclonali:

- MT310 (CD4, T-helper/inductor)
- DK25 (CD8, T supresor/citotoxic)
- UCHL-1 (CD45R0, limfocite cu memorie)
- ACT-1 (CD25, receptor IL2)
- Ber-ACT18 (MLA, antigen specific limfocitar al mucoasei)
- T015, (CD22, celule B)
- T16 (CD38, celule plasmatice)
- EBM11 (CD68, monocite/macrofage)
- TUK4 (CD14, monocite)

Clona T16 a fost obţinută de la DIANOVA, Hamburg, Germania. Ceilalţi anticorpi au fost cumpăraţi de la DAKO, Glostrup, Danemarca. Fixarea anticorpilor a fost vizualizată folosind metoda alcalin fosfataza monoclonal antialcalin fosfatază (APAAP)[0].

Probele au fost incubate secvenţial cu anticorp monoclonal primar nemarcat de şoarece, imunoglobulină IgG de iepure anti-şoarece (DAKO) şi cu un complex monoclonal de şoarece APAAP (DAKO).

Activitatea fosfatazei alcaline a fost vizualizată prin incubarea pieselor cu o soluţie conţinând fucsină, nitrat de sodiu, levamisol şi naftol AS-BI (Sigma, St. Louis, SUA).

Nucleii celulari au fost număraţi folosind hematoxilină urmată de o fixare în glicogel. Pentru numărarea celulelor colorate pozitiv a fost folosită o grilă oculară constând într-un pătrat cu o suprafaţă de 0,625 mm2 (x 400).

Rezultatele au fost exprimate pe mm^2. Evaluarea a fost „oarbă" şi a fost efectuată de către 2 cercetători. Reproductibilitatea testului după decodare, a avut o deviaţie standard <10%.

Rezultate

În ţesutul pancreatic din jurul carcinomului pancreatic au fost găsite un număr crescut de leucocite mononucleare infiltrate (350,4±121,1 celule/mm^2).

Predominanţa populaţiei celulare în infiltratul leucocitar a fost: limfocite T (53,5%), macrofage (32,4%).

Referitor la subsetul de celule T, raportul CD4/CD8 a fost de 1,12. Infiltraţia cu limfocite CD4 şi CD8 este prezentată în Figura 1 şi în Figura 2.

Aproape 80% din limfocitele T au avut CD45R0 identificându-se celule cu memorie. Numai 4,1% din celulele T au avut receptori de suprafaţă celulară pentru IL2.

Antigenul specific limfocitar pentru mucoasă a apărut în 8,7% din limfocite. În ţesutul pancreatic din jurul carcinomului 5,7% din limfocite au fost recunoscute de M0AB specific celulelor B. În infiltraţie, am descoperit un procent crescut (8,4%) de celule plasmatice(CD38+). Macrofagele au fost caracterizate prin expresia lui CD68. O medie de 113,6±46,8 celule/mm2 a fost găsită pentru macrofage, reprezentând 32,4% din leucocite.

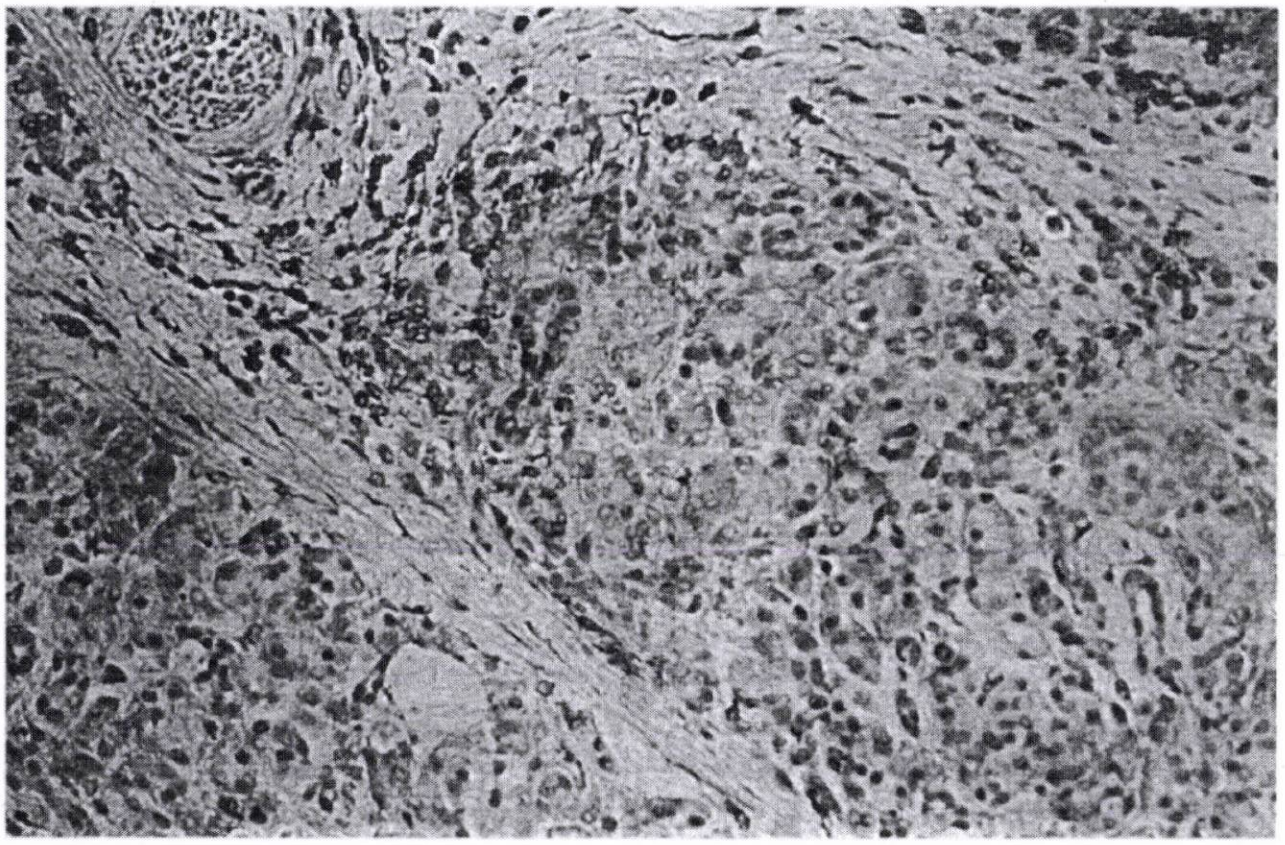


Figura 1: Analiza imunohistochimică a limfocitelor CD4+ din carcinomul pancreatic. (colorație tehnică APAAP - hematoxilină x400).

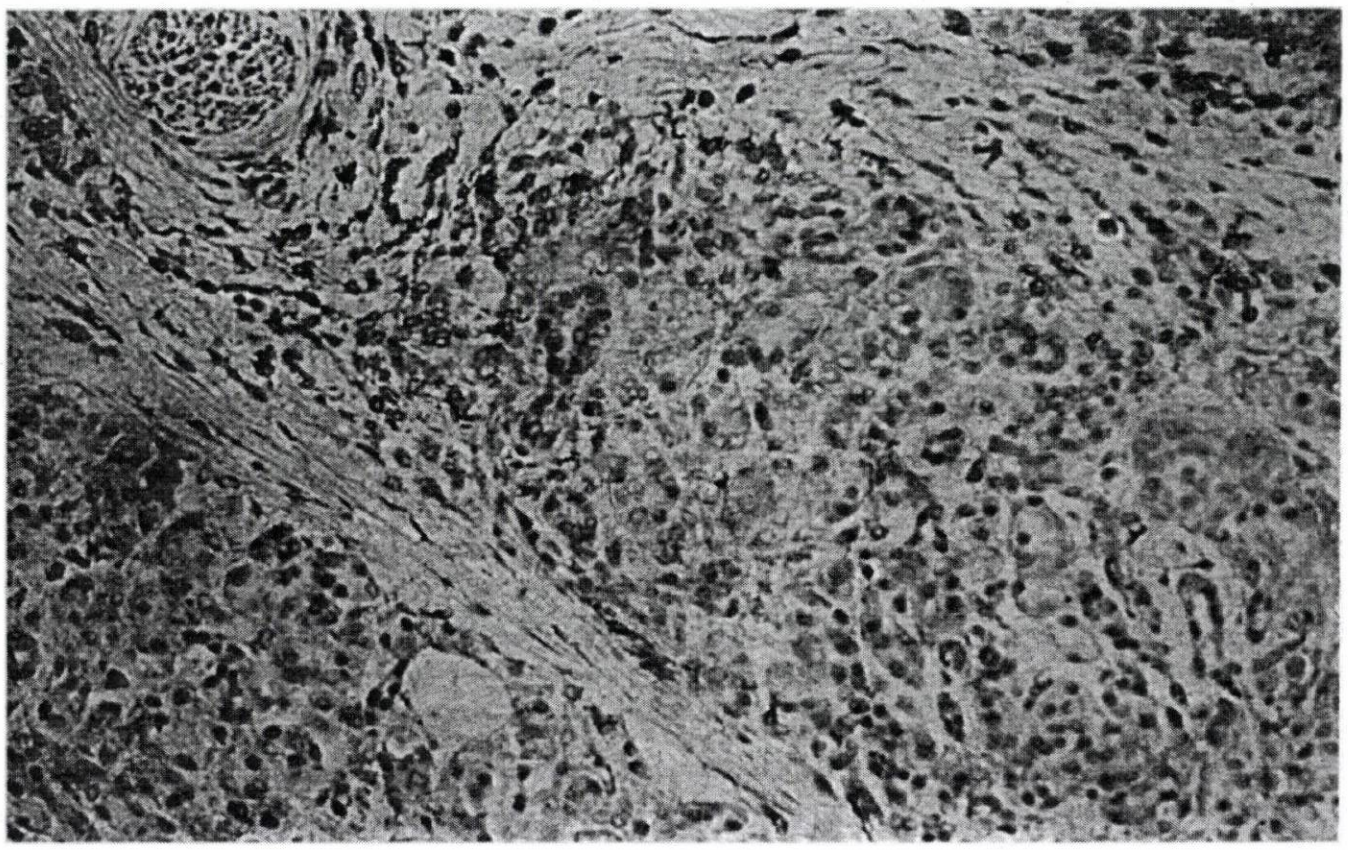


Figura 2: Analiza imunohistochimică a limfocitelor CD8+ din carcinomul pancreatic. (coloraţie tehnică APAAP - hematoxilină x400)

Discuţii

În ţesutul pancreatic din jurul carcinomului pancreatic s-a descoperit un număr crescut de celule mononucleare infiltrate, în comparaţie cu rezultatele din ţesutul pancreatic normal [0].

Infiltraţia leucocitară a fost găsită în cazurile fără obstrucţie marcată a ductului pancreatic. În ţesutul pancreatic normal limfocitele T (31,3%) şi macrofagele (56,3%) au fost predominant populate cu celule mononucleare fără tipar special al distribuţiei spaţiale[0].

Ţesutul pancreatic obţinut de la pacienţii cu carcinom a fost caracterizat din punct de vedere histologic printr-un procentaj crescut al limfocitelor T (53,5%). Numai un număr scăzut de celule au avut receptori IL2 ca şi marker al celulelor proliferative. Comparativ cu rezultatele noastre într-un număr mic de pacienţi cu carcinom[0] raportul CD4/CD8 a fost crescut (1,12/0,78), indicând o uşoară acumulare preferenţială a limfocitelor CD4 în timpul infiltraţiei continue.

Bedossa şi colab[0] au găsit în pancreasul sănătos un număr egal de CD4 şi CD8, raportul CD4/CD8 = aprox. 1, folosind un sistem de scor semicantitativ. Aceşti autori descriu de asemenea o predominanţă a subsetului CD8 în pancreatita cronică. CD45R0 este puternic exprimat în celulele T cu memorie la contactul cu antigenul specific[0]. Aproape 80% din infiltratul cu celule T din ţesutul pancreatic localizat în jurul carcinomului a fost caracterizat prin aceşti markeri celulari cu memorie. A fost sugerată inflitraţia selectivă cu celule cu memorie în pancreas, deoarece în compartimentul sanguin periferic celulele T cu memorie şi cele „naive" sunt de mărime similară[0].

De asemenea au fost prezente un număr scăzut de limfocite B şi celule plasmatice. Antigenul limfocitar specific pentru mucoasă (MLA) este receptorul gazdă al limfocitelor specifice pentru tractul gastro-intestinaln[0]. Numai 8,7% din infiltraţia limfocitară a ţesutului pancreatic de la pacienţii cu carcinom a exprimat acest receptor indicând că aceste limfocite nu au primit o specificitate ca şi limfocitele tractului gastrointestinal.

Utilizând anticorpi împotriva CD14 ca şi markeri monocitari, 66,2% din macrofagele marcate CD68+ au exprimat acest receptor ca şi rezultat al infiltraţiei cu monocite în sângele periferic.

Concluzii

1. Rezultatele noastre sugerează că ţesutul pancreatic al pacienţilor cu carcinom pancreatic a avut o creştere semnificativă a celulelor pozitive mononucleare comparativ cu pancreasul normal.
2. Celulele predominante în această infiltraţie sunt celulele T cu memorie, indicând un răspuns imun specific în ţesutul din jurul carcinomului. Oricum aceste celule T nu proliferează.

Bibliografie

GANSS, R., HANAHAN, D.:Tumor microenvironment can restrict the effectiveness of activated antitumor lymphocytes. Cancer Res. 1998;58:4673-4681.

EMMRICH, J.:Immunohistochemical characterization of the pancreatic cellular infiltrate in normal pancreas, chronic pancreatitis and pancreatic carcinoma. Digestion 1997;59:192-198.

CORDELL, J.L.:Immunoenzymatic labeling of monoclonal antibodies using immune complexes of alkaline phosphatase and monoclonal anti-alkaline phosphatase. J. Histochem. Cytochem. 1984;12:219-229.

BEDOSSA, P.: Lymphocyte subsets and HLA-DR expression in normal ancreas and chronic pancreatitis. Pancreas 1990;5:415-420.

TOUGH ,V.H., SPRENT J.: Turnover of naive-and-memory phenotype T cells. J. Exp. Med. 1994:179:1127-1135.

DEPAOLI, P.: Age related changes in human lymphocyte subsets: Progressive reduction of the CD4, CD45R population. Clin. Immunol. 1988;48:290-296.

SCHIEFERDECKER, H.L.: The HML1 antigen of intestinal lymphocytes is an activation antigen. J. Immunol. 1990;144:878-884.

HORMONII GASTRO-INTESTINALI ŞI MICROCIRCULAŢIA TUMORALĂ ÎN CANCERUL PANCREATIC EXPERIMENTAL

I. ŞIMON[1], R.TOGĂNEL[1], O. CEBOTARI[1], O. FABIAN[1], E. RYSCHICH[2], J. SCHMIDT[2]

[1] *Clinica Chirurgie IV, UMF Iuliu Haţieganu Cluj-Napoca, Romania*

[2] *Departamentul de Chirurgie, Universitatea Heidelberg, Germania*

Rezumat

Scopul studiului de faţă a fost de a investiga efectul ceruleinei şi al somatostatinei asupra microcirculaţiei la nivelul carcinoamelor ductale pancreatice la şobolani.

S-au folosit 36 de şobolani la care s-a indus un cancer pancreatic prin interpoziţia intrapancreatică sau intraperitoneală a unui fragment tumoral între două plăcuţe transparente de polimetilmetacrilat. După 4 săptămâni s-a practicat microscopia intravitală a microcirculaţiei tumorale. Animalele au primit 5 micrograme/kg ceruleină sau 3 miligrame/kg somatostatină timp de o oră inravenos. S-a măsurat viteza eritrocitelor în capilarele pancreasului normal şi în vasele tumorale.

În ţesutul pancreatic normal, viteza eritrocitară în capilare a fost de 1,01±0,11 mm/s în condiţii de bază şi a crescut la 1,64±0,09 mm/s după 1 oră de stimulare cu ceruleină ($p<0.01$). La nivelul vaselor tumorale nu s-a evidenţiat o creştere a vitezei eritrocitare (în condiţii de bază: 0,95±0,14 mm/s,0,86±0,13mm/s după o oră de stimulare cu ceruleină). Somatostatina scade viteza eritrocitară atât în pancreasul normal (bazal 0,87±0,02 mm/s, după o oră de stimulare 0,60±0,07 mm/s) ($p<0.01$), cât şi în cancerul pancreatic după implantarea ortotopică (bazal 0,85±0,20 mm/s şi la o oră 0,63±0,18 mm/s). ($p=0.01$).

Nu s-au observat efecte ale hormonilor gastrointestinali asupra microcirculaţiei de la nivelul carcinomului pancreatic după implantarea nonortotopică.

În rezumat acest studiu a arătat că circulaţia locală de la nivelul carcinomului pancreatic experimental nu răspunde la stimuli fiziologici spre deosebire de pancreasul normal.

Cuvinte cheie: cancer pancreatic, microcirculaţie, hormoni gastrointestinali.

Summary. Gastro-intestinal hormones and tumor microcirculation in experimental pancreatic cancer

In the present study we studied the effect of cerulein and somatostatin on microcirculation at ductlike pancreatic cancer on rats .

In 36 rats induction of a ductlike pancreatic cancer was achieved by intrapancreatic or intraperitoneal tumor fragment interposition between two transparent polymethyl methacrylate plates. After 4 weeks, intravital microscopy of the tumor microcirculation was performed. The animals received 5 micrograms/kg cerulein or 3 miligrams / kg somatostatin for 1 h intravenously. The erythrocyte velocity in normal pancreatic capillaries or in tumor vessels was measured.

The erythrocyte velocity in the capillaries of the normal pancreas was 1,01±0,11 mm/s at baseline and increased to 1,64±0,09 mm/s after cerulein stimulation ($p<0.01$). Pancreatic cancer vessels demonstrated no increase in erythrocytes velocity after orthotopic (baseline 0,95±0,14 mm/s, after 1 h 0,86±0,13 mm/s) and non-orthotopic tumor implantation (baseline 0,91±0,12 mm/s, after 1 h 0,95±0,14 mm/s) after cerulein stimulation. Somatostatin decreased the erythrocytes velocity both in normal pancreas (baseline 0,87±0,02 mm/s, after 1 h 0,60±0,07 mm/s) ($p<0.01$), and in pancreatic cancer (baseline 0,85±0,20 mm/s, after 1 h 0,63±0,18 mm/s) ($p=0.01$) after orthotopic tumor implantation.

There was no effect of gastrointestinal hormones after nonorthotopic tumor implantation.

These data suggest that pancreatic cancer microcirculation lacks physiological blood flow control by stimulatory hormones, in contrast to the normal pancreas.

Key words: pancreatic cancer, microcirculation, gastrointestinal hormones

Introducere

Fluxul sanguin regional şi micro circulaţia locala sunt determinante asupra chimioterapiei şi radioterapiei, la fel şi strategiile antiangiogenetice[1)]; de aceea este important de a clarifica potenţialul rol al hormonilor pancreatici în modificarea fluxului sanguin în ţesutul pancreatic neoplazic.

Scopul studiului de faţă a fost de a investiga efectul ceruleinei şi al somatostatinei asupra microcirculaţiei la nivelul carcinoamelor ductale pancreatice la şobolani.

Material şi metodă

Linia celulară tumorală

A fost folosită o linie celulară de carcinom ductal pancreatic de şobolan[2,0)]. Histologic, este un carcinom ductal desmoplazic cu o puternică asemănare cu cancerul pancreatic de la om.Sunt prezente invazia locală şi metastazele. Lăsată pe loc, tumora devine letală după 3-4 luni de creştere.

Inocularea tumorii

S-au folosit 36 de şobolani masculi, anesteziaţi cu fenobarbital şi ketamină. După practicarea inciziei mediane, au fost aplicate 2 plăci sterile de polimetilmetacrilat prin tehnica „sandwich"[4] de ambele părţi ale capului pancreasului (implantare ortotopică) sau în peritoneu şi pe suprafaţa exterioară a musculaturii peretelui abdominal, dar sub piele (nonortotopică).

Plăcuţele au fost conectate prin suturi fine. Materialul din plăcuţe (PMMA) este un material biocompatibil utilizat în oftalmologie [0] şi urologie[0].

Cu ajutorul a trei tuburi fine din silicon (diametrul de 8 mm) a fost menţinut un interval standard de 3 mm între plăcuţe. Tumora, de aproximativ 1 mm^3, a fost recoltată dintr-o tumoră mamă subcutanată de la un şobolan singenetic anterior indusă prin injectarea subcutanată a 1 milion de celule, iar ulterior plasată intrapancreatic sau intraperitoneal între plăcuţe, după care abdomenul a fost închis. Astfel, tumorile au crescut numai într-un mod bidimensional fără a adera la ţesuturile înconjurătoare şi fără interpoziţia de lobuli pancreatici sănătoşi.

La 4 săptămâni după inoculare, s-a practicat microscopia intravitală. La acest moment tumorile de 4-6 mm aderau strâns la plăcuţe şi erau accesibile observaţiei. Atât partea periferică, cât şi partea centrală a tumorii erau accesibile microscopiei şi nu era prezentă necroza centrală la acel moment. Tumorile îşi păstrau aspectul histologic iniţial (ductal desmoplazic) în toate cazurile.

Pregătirea animalelor

După 4 săptămâni toate animalele au fost reanesteziate. Un cateter de teflon a fost implantat în vena jugulară internă dreaptă pentru acces venos. Un alt cateter a fost plasat în artera carotidă stângă pentru acces arterial şi monitorizarea parametrilor cardiovasculari. Abdomenul a fost deschis prin incizie mediană.

Animalul a fost plasat pe un suport menţinut la 37°C. Tumora a fost identificată macroscopic după ce marginile ei au fost marcate sub microscop.

Aria tumorală a fost imobilizată într-o cameră de imersie cu temperatură controlată(37°C) conţinând soluţie Ringer.

Microscopia intravitală

Pentru a aprecia diferenţele locale de flux vascular prin microscopie intravitală, întregul dispozitiv a fost plasat sub un microscop cu fluorescenţă.

După ce s-au efectuat pregătirile, animalele au primit intravenos injecţii de 1 ml/kg de eritrocite autologe (hematocrit 50%) pentru a se măsura viteza ertrocitară[7]. S-au respectat 30 min pentru stabilizarea microcirculaţiei.

Animalele au fost apoi împărţite în 6 grupe:

1. implantare ortotopică: soluţie salină 8 ml/kg/oră
2. implantare ortotopică: ceruleină 5 micrograme/kg/oră
3. implantare ortotopică: somatostatină 3 mg/kg/oră
4. implantare nonortotopică: soluţie salină
5. implantare nonortotopică: ceruleină
6. implantare nonortotopică: somatostatină

Imaginile de la nivelul microcirculaţiei au fost transmise de o videocameră la un monitor şi înregistrate.

Au fost alese aleator 4 câmpuri microscopice din microcirculaţia de la nivel tumoral şi 4 câmpuri cu microcirculaţia de ţesut pancreatic normal şi înregistrate timp de 10 secunde. Prin metoda cadru cu cadru au fost măsurate între 3-5 eritrocite /vas. A fost evaluat numărul de vase /câmp microscopic şi s-a calculat media. A doua măsurătoare ale aceloraşi câmpuri microscopice s-a realizat la o oră după injectarea de variaţi hormoni gastrointestinali. La sfârşitul experimentului animalele au fost omorâte cu o supradoză de fenobarbital.

Analiza statistică

Viteza eritrocitară a fost clasificată în următoarele categorii:

- 0-0,5;
- 0,5-1,0;
- 1,0-1,5;
- 1,5-2,0;
- 2,0-2,5;
- >2,5.

S-a folosit testul de interpretare Smirnov cu $p < 0,05$ considerat semnificativ

Rezultate

Parametri hidrodinamici şi de laborator

Tensiunea arterială medie s-a menţinut stabilă la toate grupurile în timpul microscopiei intravitale şi a fost de peste 90 mmHg la fiecare animal, în orice moment.

La fel, pulsul a rămas în limite normale (240-280 bătăi /minut) la toate grupurile din studiu.

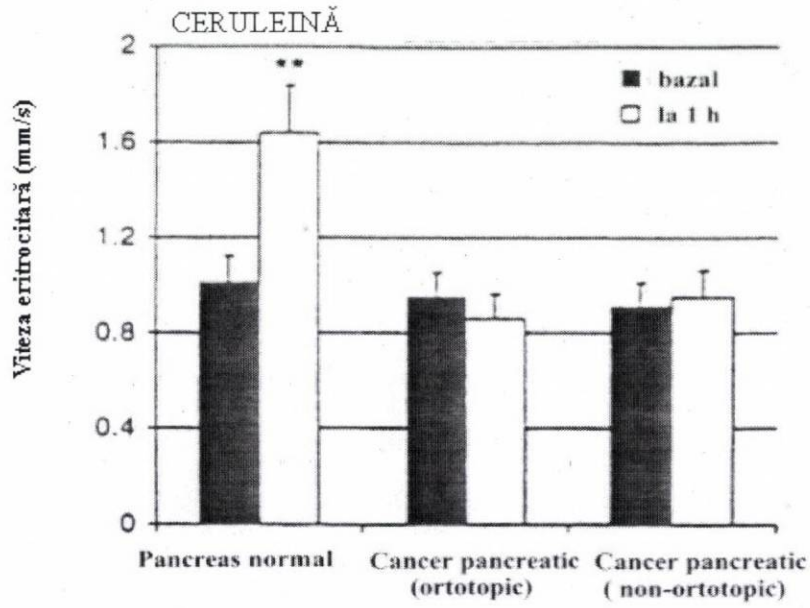
Oxigenarea sângelui arterial a fost normală la toate animalele din studiu (PaO_2 mai mare de 90 mmHg, $PaCo_2$ mai mare de 30 şi mai mică de 50 mmHg, pH =7,35-7,40).

Diametrul vascular şi densitatea funcţională vasculară

Diametrul vaselor din tumoră a rămas constant la toate animalele pe parcursul studiului. De

asemenea, densitatea funcţională vasculară a fost tot timpul de 100%.
Nu s-au obţinut vase cu staza completă. Deci, fluxul vascular al tumorii a fost determinat doar de viteza eritrocitară.

Implantarea ortotopică
În ţesutul pancreatic normal, viteza eritrocitară în capilare a fost de 1,01±0,11 mm/s în condiţii de bază şi a crescut la 1,64±0,09 mm/s după 1 oră de stimulare cu ceruleină ($p<0.01$) (Figura 1, Figura 2).
La nivelul vaselor tumorale nu s-a evidenţiat o creştere a vitezei eritrocitare (în condiţii de bază: 0,95±0,14 mm/s,0,86±0,13mm/s după o oră de stimulare cu ceruleină) (Figura 1, Figura 3).
Somatostatina scade viteza eritrocitară atât în pancreasul normal (bazal 0,87±0,02 mm/s, după o oră de stimulare 0,60±0,07 mm/s) ($p<0.01$) (Figura 4, Figura 5), cât şi în cancerul pancreatic după implantarea ortotopică (bazal 0,85±0,20 mm/s şi la o oră 0,63±0,18 mm/s). ($p=0.01$) (Figura 4, Figura 6).
Nu s-au evidenţiat modificări ale vitezei eritrocitare în pancreasul normal sau umoral după injectarea de soluţie salină.



(i) (ii)

Figura 1:Viteza eritrocitară în vasele din pancreasul normal şi în vasele din cancerul pancreatic în implantarea tumorală ortotopică şi nonortotopică şi după stimularea cu ceruleină. În timp ce vasele pancreasului sănătos arată o creştere semnificativă ($p<0.01$), viteza eritrocitară în vasele maligne rămâne constantă după ambele tipuri de implantare tumorală (** diferenţe semnificative la o oră).

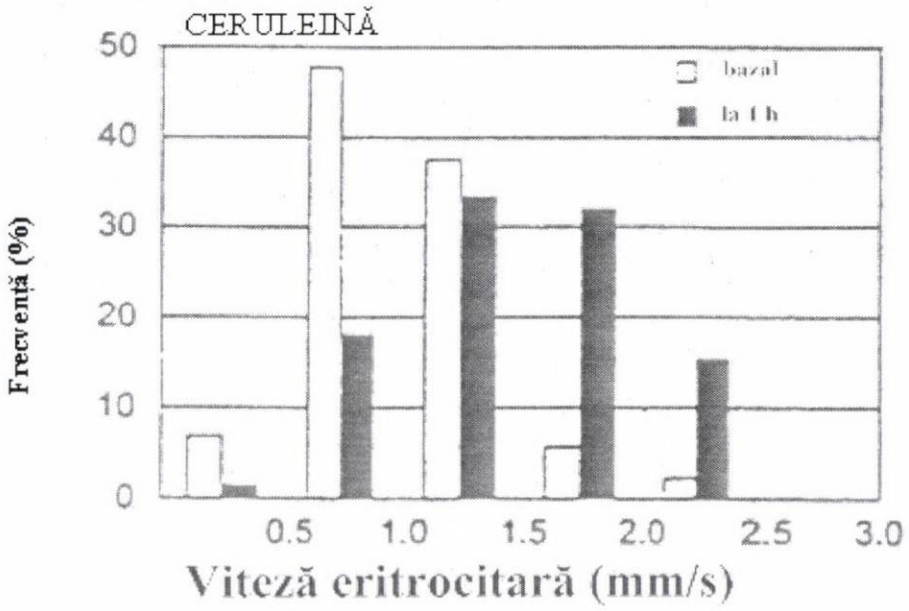


Figura 2: Frecvenţa vitezei eritrocitare în capilarele pancreasului normal după stimulare cu ceruleină: viteza eritrocitară în capilarele pancreasului normal a fost semnificativ crescută la o oră după administrarea ceruleinei ($p<0.01$).

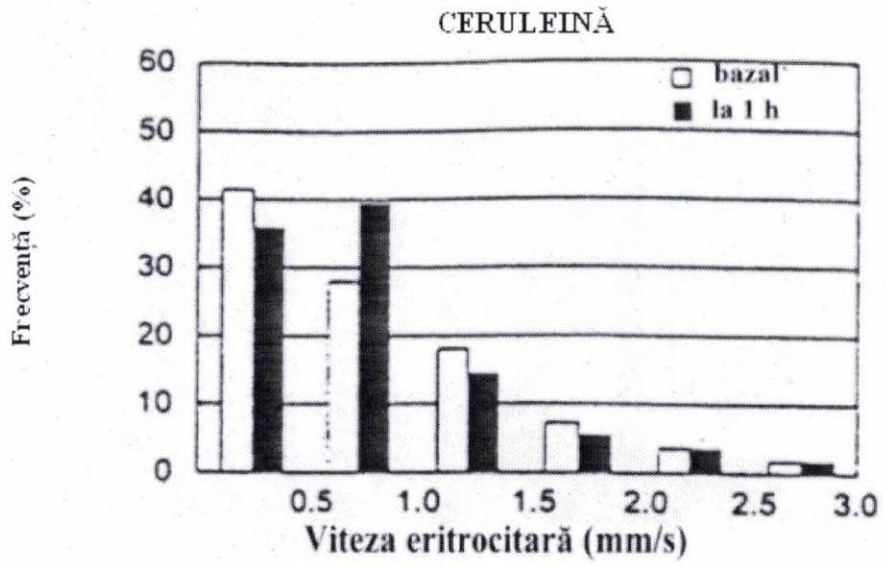


Figura 3: Frecvenţa vitezei eritrocitare în vasele din cancerul pancreatic după implantarea tumorală ortotopică şi după stimularea cu ceruleină: nu s-a demonstrat nici o creştere a vitezei eritrocitare.

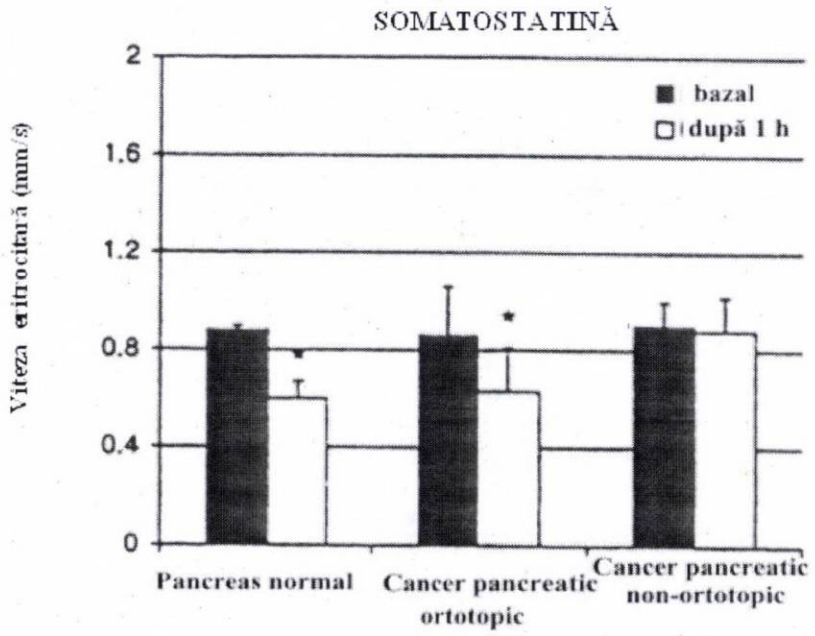


Figura 4: Viteza eritrocitară în vasele pancreasului normal şi cancerului pancreatic după implantarea tumorală ortotopică şi non-ortotopică şi după inhibarea ulterioară cu somatostatină. Atât vasele pancreasului normal cât şi ale cancerului pancreatic după implantarea ortotopică arată o scădere semnificativă ($p<0.01$) (* diferenţe semnificative la o oră)

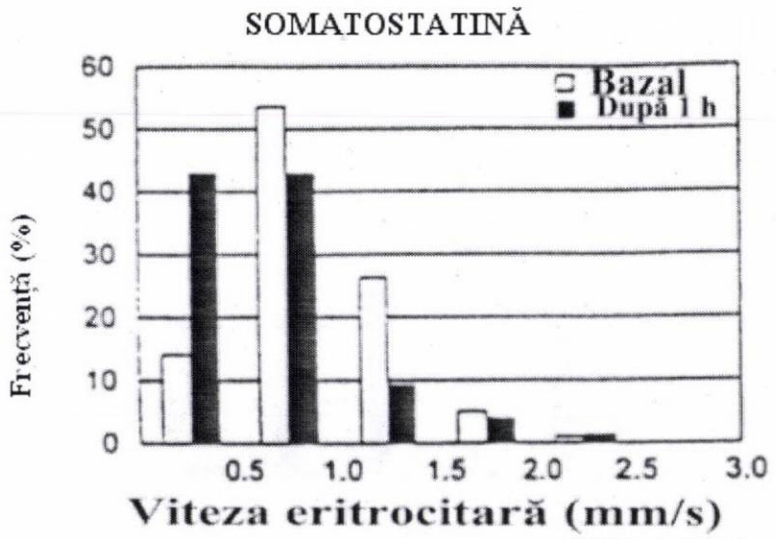


Figura 5: Frecvenţa vitezei eritrocitare în capilarele pancreasului normal după administrarea de

somatostatină: somatostatina scade semnificativ viteza eritrocitară în pancreasul normal ($p<0.01$).

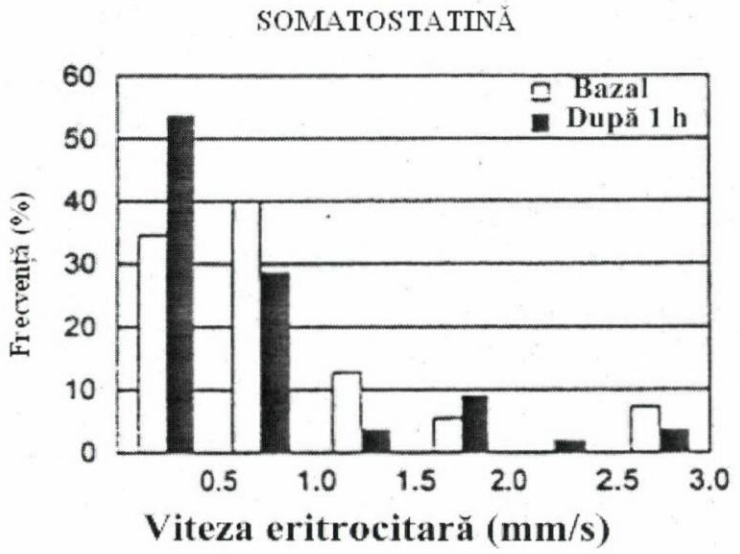


Figura 6: Frecvenţa vitezei eritrocitare în vasele cancerului pancreatic după administrarea de somatostatină şi după implantarea tumorală ortotopică: s-a observat o scădere semnificativă a vitezei eritrocitare la o oră după administrarea de somatostatină ($p=0.01$).

Implantarea non ortotopică

Nu s-au observat efecte ale hormonilor gastrointestinali asupra microcirculaţiei de la nivelul carcinomului pancreatic după implantarea nonortotopică. Viteza eritrocitară nu a fost semnificativ modificată în microcirculaţia tumorală la o oră după injectarea de ceruleină (Figura 7) sau somatostatină (Figura 8). Viteza eritrocitară a rămas constantă după injectarea de soluţie salină.

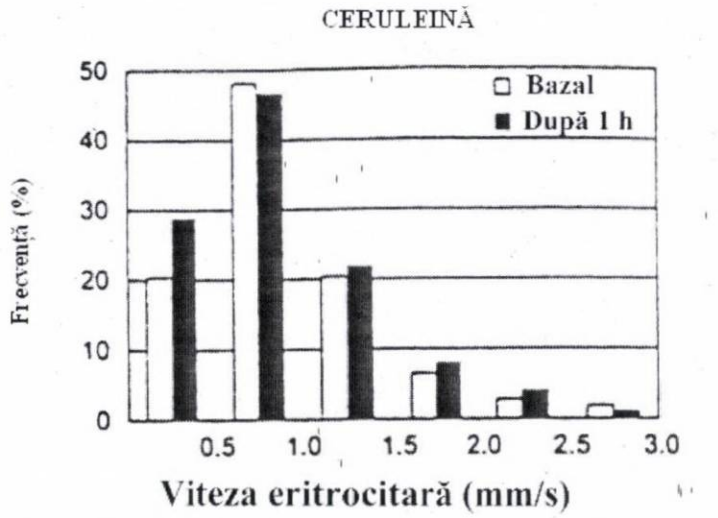


Figura 7: Frecvenţa vitezei eritrocitare în vasele cancerului pancreatic după stimularea cu ceruleină şi după implantare tumorală non-ortotopică: viteza eritrocitară nu a fost semnificativ schimbată la o oră după administrare de ceruleină.

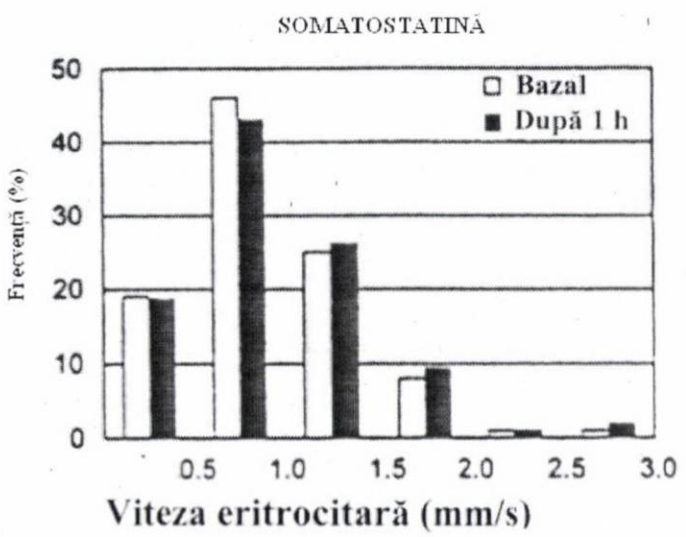


Figura 8: Frecvenţa vitezei eritrocitare în vasele cancerului pancreatic după administrarea de somatostatină şi după implantarea tumorală non-ortotopică: nu s-a observat o diferenţă semnificativă a

vitezei eritrocitare la o oră după administrarea de somatostatină.

Concluzii şi discuţii

Vasele tumorale cresc dezorganizat din punct de vedere structural şi funcţional, deşi provin din vase bazale bine organizate[8]. Fluxul sanguin la nivelul tumorii este heterogen şi în consecinţă mediul microscopic tumoral este compromis metabolic. Aceasta limitează posibilităţile de acţiune ale chimio-, radio-, sau imunoterapiei[1,0].

În ultimii ani s-a acordat mare atenţie dependenţei celulelor tumorale de suportul vascular şi posibilităţii ca atacul asupra microcirculaţiei tumorale şi neovascularizaţiei tumorale să fie o cauză directă a producerii ischemiei şi decesului celulelor tumorale apoptotice[9,10].

Astfel se pune problema dacă există diferenţe în aportul vascular care să poată fi folosită în scopul obţinerii unor efecte diferite asupra tumorii şi ţesuturilor sănătoase.

Pancreasul aparţine organelor viscerale a căror aport vascular depinde semnificativ de activitatea lor. Stimularea funcţională conduce la modificări de perfuzie a pancreasului.

Fluxul sanguin pancreatic poate fi rapid modificat sub acţiunea factorilor patologici (traumatisme, inflamaţii) prin creşterea densităţii capilarelor funcţionale a diametrelor vaselor şi a vitezei de circulaţie a eritrocitelor (factori determinanţi ai circulaţiei nutritive) [7,11].

Comportamentul funcţional al microcirculaţiei în ţesutul pancreatic malign nu este cunoscut, dar observaţiile autorilor au arătat că densitatea vasculară funcţională este întotdeauna 100% şi diametrul vaselor nu se modifică deloc lăsând ca viteza eritrocitară să fie factorul determinant al circulaţiei nutritive la nivel tumoral.

Studiul de faţă demonstrează în plus că efectul stimulator specific al colecistokininei asupra circulaţiei în pancreasul normal nu poate fi aplicat şi în pancreasul tumoral.

Creşterea la nivelul ţesutului pancreatic normal şi la nivelul pancreasului tumoral este controlată prin intermediul a variaţi hormoni gastrointestinali. Colecistokinina, bombesina, factorul epidermal de creştere şi secretina stimulează proliferarea celulară în timp ce somatostatina exercită un efect inhibitor[12,13] prin interacţiunea directă cu receptorii săi[14,15,16].

Este bine cunoscut că hormonii gastrointestinali influenţează de asemenea microcirculaţia pancreatică[16].

A fost demonstrată o relaţie directă intre gradul de perfuzare a pancreasului şi stimularea sa fiziologică [17,9]. Colecistokininele stimulează secreţia enzimatică de la nivelul acinilor pancreatici.

Astfel, orice creştere a ratei de secreţie a celulelor acinare se asociază cu o creştere dramatică a ţesutului pancreatic necesitând hiperemie funcţională.

Faptul că secretina şi colecistokininele produc hiperperfuzie a fost demonstrat pe pancreas normal de câine şi şobolan [17,9,18].

În acest studiu pancreasul exocrin a fost stimulat cu ceruleină un analog puternic al colecistokininei care produce o stimulare exocrină supramaximală[19] având ca rezultat un efect stimulator asupra circulaţiei sanguine în capilarele sănătoase.

Spre deosebire de efectul asupra pancreasului normal ceruleina nu exercită un efect asupra microcirculaţiei tumorale din cancerul pancreatic experimental.

La fel ca alte linii celulare cea de cancer pancreatic ductal folosită în acest studiu are receptori cu afinitate scăzută pentru colecistokinine[0]. De aceea nu s-a aşteptat un efect metabolic direct asupra celulelor tumorale sau o posibilă stimulare paracrină a circulaţiei locale.

Carcinomul implantat ortotopic este înconjurat de ţesut pancreatic normal care a fost intens perfuzat timp de 1 oră după stimularea cu ceruleină.

Teoretic este posibil un efect de şunt asupra circulaţiei tumorale. Cu toate acestea creşterea perfuziei în ţesutul pancreatic din jurul tumorii nu a afectat circulaţia la nivel tumoral. De aceea aportul sanguin la nivelul pancreasului tumoral pare să fie independent de statusul circulaţiei funcţionale care a fost stimulată în ţesutul pancreatic exocrin din jur.

Somatostatina inhibă secreţia pancreatică prin interacţiunea cu receptorii săi specifici şi afectează microcirculaţia din întregul sistem splahnic[18,20] fără a avea efecte majore asupra circulaţiei sistemice.

Scopul majorităţii studiilor efectuate pe animale şi oameni a fost să demonstreze un potenţial efect benefic al tratamentului cu somatostatina, atât prin testarea pancreasului în diferite condiţii patologice cât şi pentru tratarea hemoragiei de la nivelul tractului digestiv superior prin reducerea circulaţiei splahnice [21,22,23].

În experimentele din acest studiu, perfuzia continuă cu somatostatină produce o scădere a vitezei eritrocitelor atât în ţesutul normal cât şi în ţesutul malign. Se pare că responsabilă de acest efect este o scădere generală a perfuziei la nivelul întregului sistem splahnic.

Consecutiv nu s-au observat nici un efect al somatostatinei asupra locului de implantare nonortotopic unde inervaţia splahnică nu acţionează.

În rezumat acest studiu a arătat că circulaţia locală de la nivelul carcinomului pancreatic experimental nu răspunde la stimuli fiziologici spre deosebire de pancreasul normal.
De aceea, nu ne putem aştepta ca circulaţia de la nivelul pancreasului neoplazic sa fie semnificativ diminuata de analogii de colecistochinine, în timp ce somatostatina poate fi folosită pentru reducerea nespecifică a fluxului sanguin.
Lipsa unui control prin hormoni stimulanţi ai circulaţiei trebuie considerată un important defect funcţional al microcirculaţiei de la nivelul cancerului pancreatic.

Bibliografie

1. Denekamp J.: Inadequate vasculature in solid tumours: Consequences for cancer research strategies. BJR suppl. 1992;24:111-117.
2. Longnecker D.S., Roebuck B.D., Yager J.D.J, Lilja H.S., Siegmund B.: Pancreatic carcinoma in azaserine- treated rats: Induction, classification and dietary modulation of incidence. Cancer 1981; 47:1562-1572.
3. Pettengill O.S., Faris L.A., Bell R.H.J., Kuhlmann E.T., Longnecker D.S. – derivation of duct-like cells lines from a transpantable acinar cell carcinoma of the rat pancreas. Am. J. Pathol. 1993, 143:292-303
4. Schmidt J., Ryschich E., Daniel V., Herzog L., Werner J., Herfarth C., Longnecker D.S., Gebhard M.M., Klar E.: Vascular structure of experimental pancreatic carcinoma. Eur. J. Surg. 2000;166;328-335.
5. Shah S.M., Spalton D.J. – Comparision of the postoperative inflammatory response in the normal eye with heparin-surface-modified and polimethylmethacrylate intraocular lenses. J. Cataract. Refract. Surg. 1995;21:579-85
6. Jain R.K. – The next frontier of molecular medicine: delivery of therapeutics. Nat. 1998; 4:655-7
7. Schmidt J., Hotz H.G., Foitzik T., Ryschich E., Buhr H.J., Warshaw A.L., Herfarth C., Klar E.: Intravenous contrast medium aggravates the impairment of pancreatic microcirculation in necrotizing pancreatitis in the rat. Ann. Surg. 1995;221:257-264.
8. Folkman J.: Angiogenesis in cancer, vascular, rheumatoid and other disease. Nat. Med. 1995;1:27-31.
9. Plusczyk T., Bauer M., Marzi I., Harbauer G., Feifel G.: Comparative effects of secretin and cholecystokinin-octapeptide on pancreatic microcirculation. Dig. Dis. Sci. 1995;40:1199-1206.
10. Folkman J.: Antiangiogenic gene therapy. Proc. Nat. Acad. Sci. USA. 1998;95:9064-9066.
11. Knoefel W.T., Kollias N., Warshaw A.L., Waldner H., Nishioka N.S., Rattner D.V.: Pancreatic microcirculation changes in experimental pancreatitis of graded severity in the rat. Surgery 1994;116:904-913.
12. Hajri A., Bruns C., Marbach P., Aprahamian M., Longnecker D.S., Damge C.: Inhibition of the growth of transplanted rat pancreatic acinar carcinoma with octreotide. Eur. J. Cancer 1991; 27:1247-1252.
13. Upp J.R.J., Olson D., Poston G.J., Alexander R.W., Townsend C.M.J., Thomposn J.K.: Inhibition of growth pancreatic adenocarcinomas in vivo by somatostatin analogue. SMS 201-995. Am. J. Sur. 1988;155:29-35.
14. Zhou W., Povoski S.P., Rosen N.A., Longenecker D.S., Bell R.H.J.: Characterisation of cholecystokinin receptor in rat pancreas: Evidence for expression of CCK-A receptors, but not CCK-B (gastrin) receptor. Ann. NY Accad. Sci. 1994;713:331-333.
15. von Schrenck T, Moran TH, Heinz Erian P., Gardner J.D., Jensen R.T.: Cholecystokinin receptors on gallbladder muscle and pancreatic acinar cells. A comparative study. Am. J., Physiol. 1988; 255:512-521.
16. Bell R.H.J., Kuhlmann E.T., Jensen R.T., Longnecker D.S.: Overexpression of cholecystokinin receptors in azaserine-induced neoplasms of the rat pancreas. Cancer Res. 1992;52:3295-3299.
17. Aune S., Semb L.S.: The effect of secretine and pancreozymine on pancreatic blood flow in the conscious and anesthetized dog. Acta Physiol. Scand. 1969;76:406-414
18. Plusczyk T., Rathgeb D., Westermann S., Feifel G.: Effects of somatostatin on pancreatic microcirculation. Dig. Dis. Sci. 1997;42:2254-2263.
19. Fernandez del Castillio C., Schmidt J., Warshaw A.L., Rattner D.W.: Interstitial protease activation is the central event in progrssion to necrotising pancreatitis. Surgery 1994;1116:497-504.
20. Conway D.J., Djuricin G., Prinz R.A.: The effect of somatostain analogue (SMS 201-995) on pancreatic blood flow. Surgery 1998;104:1024-1030.
21. Cooper A.M., Braatvedt G.D., Qamar M.I.,

Brown M., Thomas D.M., Halliwell M., Read A.E., Corral R.J.: Fasting and posprandial splanchnic blood flow is reduced by a somatostatin analogue (octreotide) in man. Clin. Sci. 1991:81:168-175.

22. Berthet B., Guillou N., Brioche M.I., Choux R., Viret P., Ledoray V., Billardon M., Assadourian R.: Influence of somatostatin on acute pancreatitis in rats. Eur. J. Sur. 1998;164:785-790.
23. Longnecker D.S.: Hormones and receptors in gastrointestinal malignancies. Digestion 1990; 46 (suppl.2);92-94.

RĂSPUNSUL IMUN MEDIAT CELULAR ÎN CANCERUL PANCREATIC

I. ŞIMON[1],R. TOGANEL[1], O. CEBOTARI[1], O. FABIAN[1] , M. CAZACU[1], E. RYSCHICH[2], J. SCHMIDT[2]

[1] *Clinica Chirurgie IV, UMF Iuliu Haţieganu Cluj-Napoca, Romania*

[2] *Departamentul de Chirurgie, Universitatea Heidelberg, Germania*

Rezumat

În studiul de faţă, am investigat expresia HLA clasa I în carcinomul pancreatic uman.

Au fost investigate prin metode imunohistochimice standard expresia HLA clasa I în tumorile pancreatice şi extinderea infiltraţiei tumorale cu diferite populaţii de celule T, la 31 de pacienţi cu cancer de pancreas, obţinând o expresie: negativă în 33%, heterogenă în 40% şi pozitivă în 27% din cazuri.

Carcinomul pancreatic şi ţesutul peritumoral au demonstrat o creştere semnificativă a infiltraţiei cu limfocite CD3+, CD4+ şi CD8+, comparativ cu ţesutul pancreatic situat la distanţă de tumoră. Expresia negativă a fost uniform însoţită de o densitate scăzută a infiltraţiei tumorale citotoxice cu celule T, iar expresia pozitivă de acumulare substanţială de limfocite.

Cancerul pancreatic induce frecvent un răspuns imun celular care determină infiltrarea intra şi peritumorală cu celule T.

Cuvinte cheie: carcinom pancreatic, infiltrare limfocitară, HLA I

Summary. The cell- mediated immune response in pancreatic cancer

In the present study, we investigated the expression of HLA class I in human pancreatic carcinoma. The expression of HLA class I and the extent of tumor infiltration by different T-cells population were investigated in 31 pancreatic cancer patients by standard immunohistochemistry obtaining folowing types of expressions: negative in 33%, heterogeneous in 40% and positive in 27% of cases.

Pancreatic carcinoma and tumor-surrounding tissue demonstrated a significantly higher infiltration by CD3+, CD4+ and CD8+ T-cells compared to the tumor-distant pancreatic tissue. The negative expression of HLA class I was uniformly accompanied by a low density of tumor-infiltrating cytotoxic T-cells whereas the HLA class I positive tumors were characterised by substantial lymphocyte accumulation.

Pancreatic carcinoma induces frequently a cellular immune response which resulted in intra- and peritumoral T-cell infiltration.

Keywords: pancreatic carcinoma, lymphocytes infiltration, HLA class I

Introducere

Zonele genetice implicate în respingerea ţesuturilor străine sau celor infectate cu virusuri sunt cunoscute ca şi complex major de histocompatibilitate (MHC) sau ca antigen leucocitar uman (HLA) la oameni. Dezvoltarea tumorilor maligne reprezintă nu numai transformarea neoplazică dar şi eşecul rezistenţei gazdei în eliminarea celulelor aberante. Celulele neoplazice exprimă frecvent antigeni de suprafaţă care pot fi recunoscuţi ca străini şi activează reacţia citotoxică a celulelor T.

Studiul de faţă are ca scop studierea răspunsului imun celular în cancerul pancreatic. S-a demonstrat prin tehnici imunohistochimice că expresia clasei HLA I este frecvent alterată în cancerul pancreatic. Majoritatea cancerelor pancreatice au arătat o expresie pozitivă sau heterogenă a HLA clasa I, care a fost acompaniată de infiltrare limfocitară profundă a ţesutului tumoral. Tumorile cu expresie negativă a HLA clasa I au arătat o densitate scăzută a infiltraţiei tumorale citotoxice cu celule T.

Material şi metodă

Pacienţii incluşi în studiu au fost operaţi de cancer pancreatic în Departamentul de Chirurgie al Universităţii din Heidelberg. Au fost recoltate 30 de piese tisulare de cancer pancreatic ductal (20 tumori primare şi 10 metastaze). 7 piese au conţinut atât ţesut tumoral cât şi ţesut peritumoral. Tumorile au fost clasificate histopatologic în adenocarcinoame bine, moderat sau slab diferenţiate, în concordanţă cu clasificarea OMS. Au fost recoltate suplimentar 14 piese de ţesut pancreatic non-malign de la 5-10 cm distanţă de tumoră. Aceste probe au fost considerate ca fiind ţesut tumoral la distanţă, în contrast cu ţesutul pancreatic peritumoral. S-au folosit două piese de splină ca martor. Pentru analiza supravieţuirii au fost selectaţi doar pacienţii cu rezecţie R0 (n=17)..

Au fost tăiate secţiuni de 5 □m, uscate la aer şi fixate în acetonă. Lamele au fost păstrate la –20^{0}C înainte de orice folosire ulterioară. Secţiunile au fost colorate în trei timpi, utilizând kitul LSAB şi acid hemalum Mayer. Au fost utilizate următoarele clone de anticorpi monoclonali

purificaţi: W6/32 (epitop monomorfic de lanţ greu al clasei HLA I), 246-E8. E7 (beta2-microglobulin), mixtură de Ae1/A3 (pancitokeratină), UCHT1 (anti-CD3, celule T), MT310 (anti-CD4, celule T-helper), DK25 (anti-CD8, celule T citotoxice), UCHL1 (CD45RO, celule T de memorie), MOC1 (antiCD56, celule NK).

HLA clasa I la nivelul celulelor tumorale a fost investigată folosind o scală a celulelor tumorale descrisă de Garrido şi colab. astfel: negativă (<25%) heterogenă (25-80%), pozitivă (>80%).

Analiza cantitativă a coloraţiei imunohistochimice a fost realizată printr-o metodă imagistică asistată computerizat. Pentru acest scop, câmpurile microscopice au fost alese aleator de un microscop optic, digitalizate cu o cameră video color în imagini histologice stocate într-un computer. Toate măsurătorile au fost realizate folosindu-se un software special (Histo) care permite separarea zonelor în diferite culori şi măsurarea suprafeţelor acestor zone separate. Frecvenţa relativă a celulelor tumorale a fost evaluată printr-o mărire (x50) a câmpului histologic (2,9 mm^2) şi a fost exprimată ca procent al suprafeţei celulare care a fost pozitiv colorată de anticorpii anticitokeratină.

Pentru măsurarea infiltraţiei tumorale de către celulele T s-au folosit două caracteristici, în funcţie de distribuţia limfocitară în ţesutul tumoral. În primul rând, a fost evaluată densitatea limfocitelor care infiltrează difuz ţesutul şi care nu au format acumulări dense. Valoarea lor medie a fost determinată ca densitate limfocitară difuză. În al doilea rând, numărul limfocitelor în zonele cu o acumulare maximă limfocitară a fost determinat ca densitate limfocitară cumulată. Pentru măsurarea densităţii limfocitare au fost alese aleator, două câmpuri cu distribuţie limfocitară difuză şi două câmpuri cu acumulare limfocitară crescută (suprafaţa câmpului de 0,12 mm^2) (mărire x250). Limfocitele colorate pozitiv au fost numărate şi exprimate pe 1 mm^2 de suprafaţă tumorală.

Analiza statistică a fost efectuată folosindu-se programul SAS. Densitatea limfocitară a fost prezentată grafic. Pentru subgrupele de pacienţi, în funcţie de densitatea limfocitară, s-a aplicat testul U Mann-Whitney, coeficientul de corelaţie Spearman şi analiza de regresie liniară pentru determinarea asocierii dintre infiltraţia limfocitară şi valoarea coloraţiei cu citokeratină. În analizarea supravieţuirii pacienţilor cu cancer pancreatic, a fost utilizată estimarea Meier. La ultimul control efectuat, doar 5 pacienţi au fost găsiţi în viaţă. A fost calculată supravieţuirea medie, folosindu-se un interval de confidenţă de 95% (i.c.).

Rezultate

Expresia HLA clasa I de către ţesuturile pancreatice maligne şi nonmaligne a fost investigată folosind anticorpi împotriva determinantului monomorfic al lanţului greu din această moleculă. Ţesutul splenic de control a arătat un nivel crescut a expresiei HLA clasa I al oricărui tip celular, cu excepţia celulelor musculare netede din peretele vascular. .Pancreasul nonmalign exprimă HLA clasa I heterogen. Celulele ductale, endoteliale şi endocrine au demonstrat o expresie pozitivă, abundentă, a HLA clasa I, în timp ce ţesutul exocrin situat la distanţă de tumoră nu a exprimat acest complex molecular. Expresia HLA clasa I în ţesutul pancreatic malign a fost detectată în celulele stromale, endoteliale şi limfoide. Celulele tumorale au exprimat diferit această moleculă: 10 cancere pancreatice (33%) HLA I negativ, 12 (40%) HLA I heterogen, 9 (27%) HLA I pozitiv. Expresia negativă a HLA clasa I a fost mai frecventă în tumorile slab diferenţiate, comparativ cu tumorile bine sau moderat diferenţiate (tabelul I).

Tabelul nr. I: Corelaţia între gradul de diferenţiere şi expresia HLA clasa I în cancerul pancreatic uman

Expresia HLA clasa I	Număr de cazuri	Grad de diferenţiere (%)		
		Bine	Moderat	Slab
Pozitivă	9	1 (11%)	7 (78%)	1 (11%)
Heterogenă	12	2 (17%)	8 (66%)	2 (17%)
Negativă	10	0	6 (60%)	4 (40%)

Coloraţia lanţului greu al HLA clasa I şi beta2microglobulinei a demonstrat o expresie identică în splină şi în ţesutul pancreatic nonmalign. Celulele tumorale pancreatice au arătat o expresie identică a beta2microglobulinei ca şi a lanţului greu al HLA clasa I în 28 de cazuri şi o expresie mai mare a beta2microglobulinei în 2 cazuri. Nu au fost piese care să arate o coloraţie mai scăzută a beta2microglobulinei în comparaţie cu coloraţia lanţului clasei HLA I din ţesutul pancreatic malign.

Ţesutul pancreatic situat la distanţă de tumoră a inclus câteva limfocite care au prezentat atât markeri CD3 cât şi markeri CD8. În ţesutul pancreatic situat la distanţă de tumoră, limfocitele CD4+ şi CD56+ (celule NK) au fost aproape absente. În contrast cu ţesutul tumoral non-malign situat la distanţă, carcinomul pancreatic şi ţesutul pancreatic din jurul tumorii au prezentat frecvent o crescută infiltraţie limfocitară CD3+, CD4+ şi CD8+.

Densitatea cumulată a trei populaţii limfocitare din carcinomul pancreatic a fost semnificativ mai mare decât în ţesutul pancreatic situat la distanţă de tumoră (figura 1), în timp ce densitatetea limfocitară difuză nu a diferit semnificativ. Ţesutul pancreatic din jurul tumorii a prezentat o creştere semnificativă a densităţii limfocitare difuze cu celule CD3+, CD4+ şi CD8+, comparativ cu ţesutul tumoral şi ţesutul pancreatic situat la distanţă de tumoră (figura 1). Densitatea cumulată a trei populaţii de celule T în ţesutul ce înconjoară tumora a fost semnificativ mai mare decât în ţesutul pancreatic situat la distanţă de tumoră, deşi infiltrarea cu celule T CD8+ a fost semnificativ crescută doar în ţesutul din jurul tumorii (figura 2). Infiltrarea cu celule T de tip CD45RO+ în ţesutul tumoral a corespuns cu infiltraţia limfocitară CD8+. Infiltraţia cu celule NK a ţesutului malign sau nonmalign a fost foarte scăzută.

Analiza densităţii limfocitare în diferitele expresii ale HLA clasa I a demonstrat că în tumorile HLA I negative a existat o infiltrare scăzută cu celule T ,care nu au depăşit valoarea de 200/mm^2 (figura 3). În contrast cu aceste tumori, carcinoamele pancreatice cu expresia pozitivă sau heterogenă a HLA clasa I au arătat o infiltraţie limfocitară cumulată semnificativ mai mare cu celule CD3+, CD4+ şi CD8+, decât tumorile cu HLA clasa I negative ($p=0,063$, $p=0,2$, $p<0.001$) (figura 3) şi care a depăşit 200 de celule/mm2 în cele mai multe cazuri (figura 3). Densitatea difuză a tuturor celor trei populaţii limfocitare nu a fost semnificativ diferită între grupurile cu o expresie diferită a HLA clasa I.

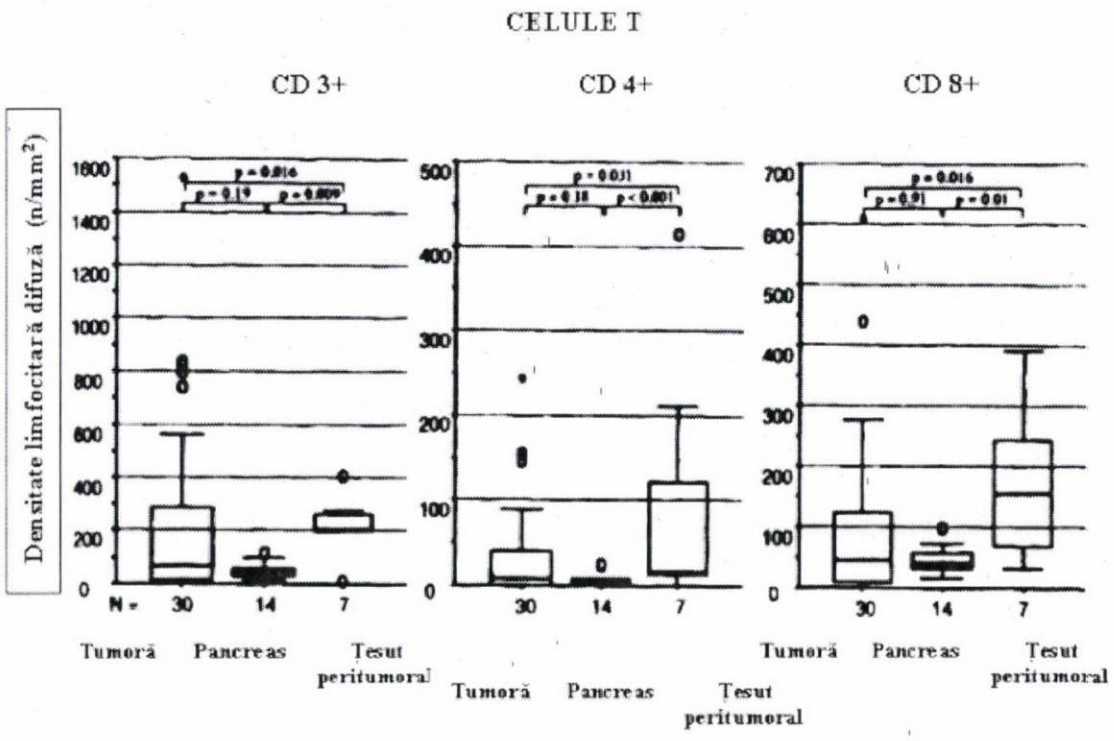


Figura 1: Densitatea limfocitară difuză a celulelor CD3+, CD4+ şi CD8+ în ţesutul tumoral (tumoră), ţesutul peritumoral şi ţesutul la distanţă (pancreas).

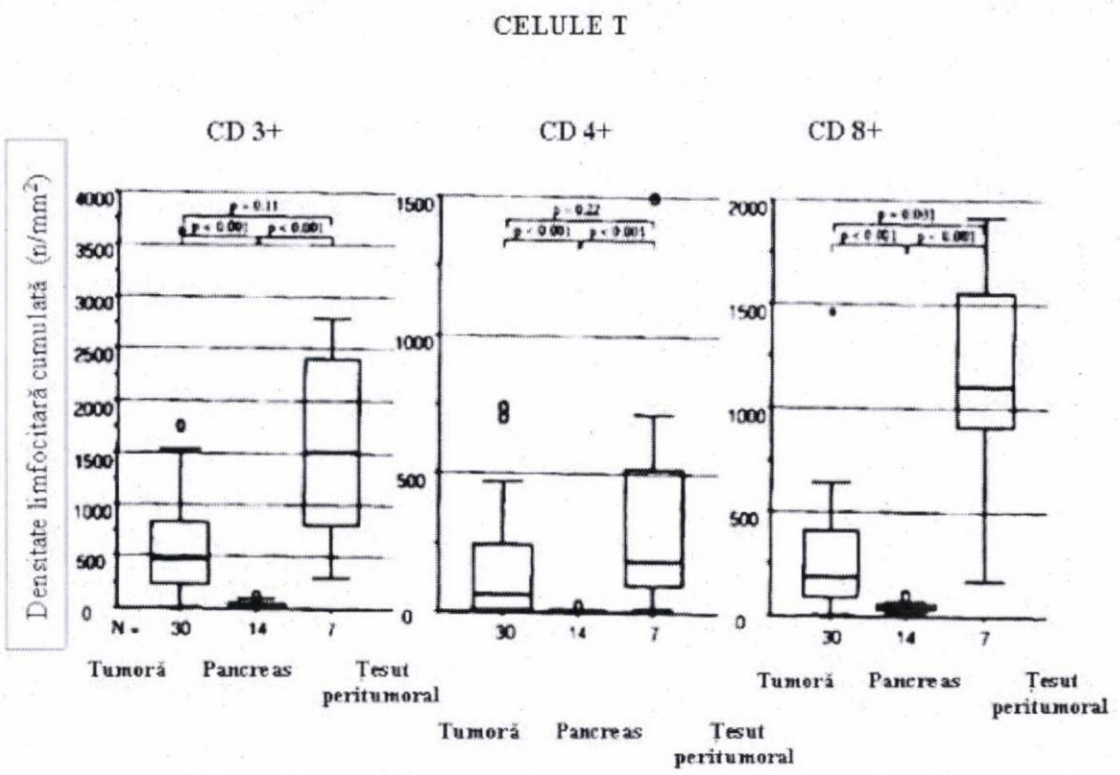


Figura 2: Densitatea limfocitară cumulată a celulelor CD3+, CD4+ şi CD8+ în ţesutul tumoral (tumoră), ţesutul peritumoral şi ţesutul la distanţă (pancreas).

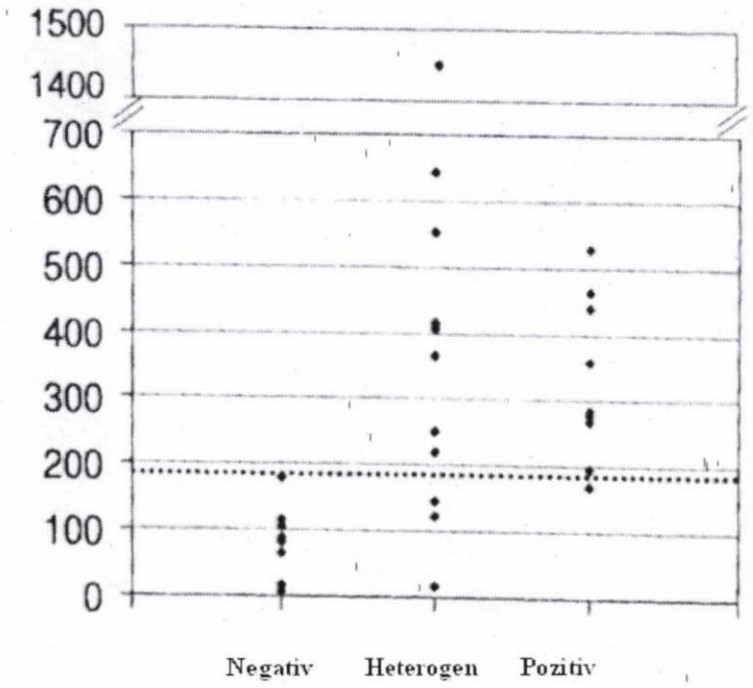


Figura 3: Densitatea limfocitară cumulată a celulelor CD8+ în tumorile pancreatice cu o expresie negativă,heterogenă şi pozitivă: tumorile HLA I negative au arătat o infiltrare scăzută cu celule T. Densitatea limfocitară cea mai crescută nu a depăşit valoarea de 200 celule/mm^2. Cancerul pancreatic cu o expresie a HLA clasa I pozitivă sau heterogenă a arătat o infiltrare limfocitară cumulată semnificativ mai mare cu celule CD8+ decât tumorile cu expresie negativă a HLA clasa I ($p<0.001$).

A fost obţinută o corelaţie negativă semnificativă între celulele citokeratin-pozitive şi densitatea cumulată a celulelor T CD8+ ($r = - 0,41$, $p=0,026$; Spearmann) (figura 4). O densitate cumulată crescută a celulelor CD8+ a fost însoţită de un număr scăzut de celule tumorale citokeratin-pozitive (figura 4). Tumorile care au fost caracterizate de o acumulare scăzută a celulelor T de tip CD8+ au avut valori atât ridicate, cât şi scăzute de celule citokeratin-

pozitive (figura 4). Suplimentar, a fost efectuată o analiză Kaplan-Meier în scopul comparării influenţei expresiei HLA clasa I şi a infiltraţiei tumorale cu celulele citotoxice asupra timpului de supravieţuire. Timpul mediu de supravieţuire după rezecţia R0 a fost de 9 luni (interval de confidenţă 95%: 6-24 luni) în timp ce pacienţii cu operaţii paleative au avut o supravieţuire medie de numai 3 luni (interval de confidenţă 95%: 2-4 luni) (p=0,002).

Timpul de supravieţuire în grupul cu expresie pozitivă/heterogenă a HLA clasa I după rezecţia R0 (mediana de 7,5 luni, IC. =95%: 9-24 luni) nu a fost semnificativ diferită faţă de cel din grupul cu expresie negativă (mediana 24 luni, IC=95%: 4-36 luni) (p=0,28) (figura 5). Nu s-au obţinut corelaţii între infiltrarea tumorală cu celule CD8+ şi timpul de supravieţuire după rezecţia tumorală R0.

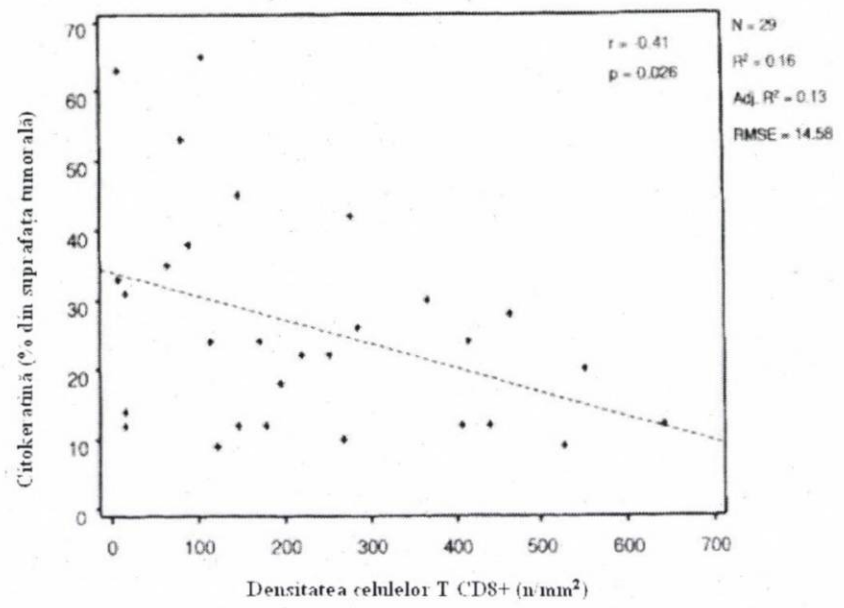


Figura 4: Corelaţia dintre infiltrarea tumorală cu celule CD8+ şi suprafaţa tumorală citokeratin pozitivă: s-a obţinut o corelaţie negativă între valoarea celulelor ce exprimă citokeratina şi densitatea cumulată a celulelor CD8+ (r = - 0,41; p= 0,026). O densitate cumulată crescută a celulelor CD8+ a fost însoţită de o valoare scăzută a celulelor tumorale pozitiv colorate de citokeratină sugerând că celulele tumorale sunt lizate de celule T .

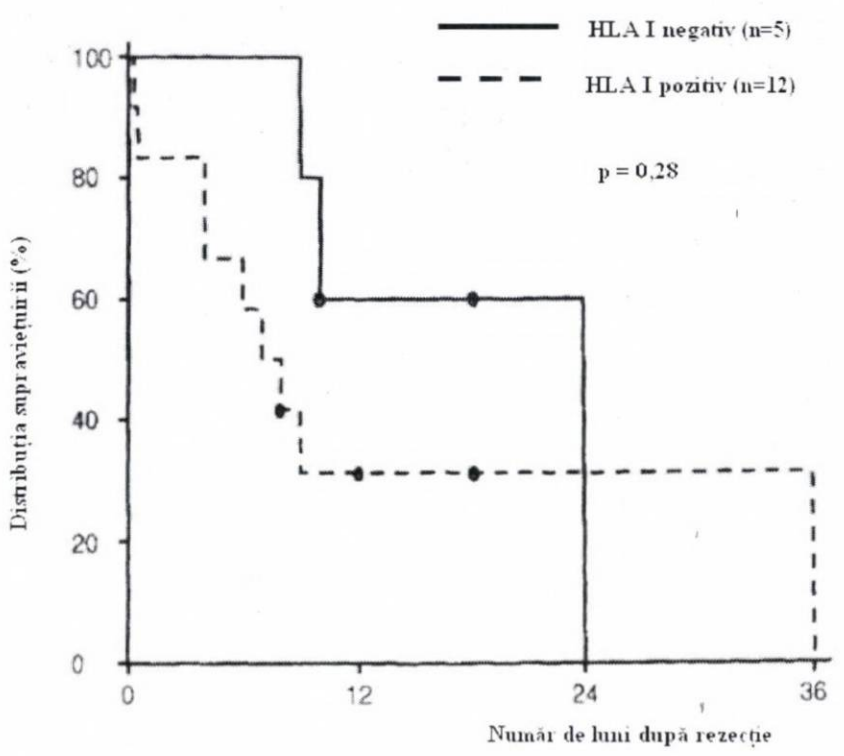


Figura 5: Analiza Kaplan-Meier a timpului de supravieţuire după rezecţia tumorală R0 în funcţie de expresia HLA clasa I: analiza statistică nu a arătat diferenţă semnificativă a timpului de supravieţuire după

rezecţia R0 între tumorile cu expresii pozitive/ heterogene (supravieţuirea medie: 7,5 luni ,IC 95%: 4-36 luni) şi negative (supravieţuirea medie:24 de luni, IC 95%: 9-24 luni) ale HLAclasa I (p=0,28).

Discuţii

Dezvoltarea majorităţii tumorilor solide este asociată unei expresii reduse sau negative a HLA clasa I. Acest complex molecular mediază interacţiunea cu limfocitele T, care recunosc peptidele legate de moleculele clasei I, şi a celulelor NK, care recunosc formele alelice particulare ale complexului clasei I. Investigaţiile anterioare au demonstrat că în cancerul colorectal, mamar, cervical, tumorile cerebrale şi melanomul malign apar alterări frecvente ale acestui complex molecular important.

In acest studiu au fost incluse mai multe cazuri, demonstrându-se alterarea expresiei clasei HLA I în 74% din piesele de cancer pancreatic. O pierdere totală a clasei HLA I pare să fie mai frecventă în tumorile slab diferenţiate, în comparaţie cu tumorile bine sau moderat diferenţiate. Coloraţia imunohistochimică a ţesutului pancreatic nonmalign a arătat o expresie pozitiv normală a HLAclasa I în toate tipurile de celule pancreatice, cu excepţia celulelor exocrine care formează marea masă a ţesutului pancreatic. Aceasta ar putea avea o implicaţie importantă în imunologia bolii pancreatice, atât timp cât absenţa expresiei HLA clasa I reprezintă un privilegiu imunologic.

Folosind analizele imunohistochimice am investigat răspunsul imun celular şi expresia HLA clasa I ca şi un ghid pentru limfocitele T citotoxice în cancerul pancreatic uman. În acest studiu am demonstrat că celulele tumorale ale carcinomului pancreatic induc frecvent un răspun imun distinct, care determină infiltrarea ţesutului tumoral cu celule T.

S-a observat frecvent o acumulare limfocitară crescută în ţesutul pancreatic malign, care nu are un format uniform şi poate fi împărţit în două părţi dependente de expresia HLA clasa I în celulele tumorale. Limfocitele pot infiltra difuz ţesutul tumoral sau pot să se acumuleze la nivele cu densităţi crescute. Relevanţa funcţională a acestor două tipuri de infiltrare limfocitară pare să fie diferită, deoarece locurile de acumulare limfocitară crescută depind doar de expresiile pozitive/heterogene sau negative ale HLA clasa I. Recunoaşterea cancerului pancreatic uman de limfocitele citotoxice a fost posibilă doar dacă complexul molecular al HLA clasa I a fost exprimat pozitiv de cel puţin o parte a celulelor tumorale. În contrast cu tumorile cu expresie pozitivă a clasei HLA I, pierderea totală a HLA clasa I în celulele tumorale pancreatice a împiedicat efectiv infiltrarea cu celule T citotoxice.

Considerăm că aceste descoperiri sunt cruciale pentru imunoterapia clinică a cancerului pancreatic, deoarece este necesară selecţia pacienţilor cu tumori HLA clasa I pozitivă pentru o imunoterapie eficientă bazată pe celulele T.

În acest studiu a fost investigată expresia determinanţilor monomorfici ai HLA clasa I şi beta2microglobulinei. Pierderea acestor determinanţi reflectă pierderea totală a HLA clasa I, care trebuie să fie clasificată în fenotipul I de alterare al HLA clasa I. În majoritatea tumorilor pancreatice, infiltratul limfocitar exprimă CD8 şi CD45RO ca molecule celulare de suprafaţă, fiind reprezentat prin urmare de un stadiu matur şi potenţial citotoxic. Aceste descoperiri corespund bine unor rapoarte anterioare care au investigat markerii CD8 şi CD45RO în carcinomul pancreatic. Aspectul crucial al infiltraţiei limfocitare este reprezentat pe de o parte prin faptul că răspunsul imun impotriva tumorii este restricţionat de recunoaşterea tumorală şi migrarea în ţesutul tumoral, iar pe de altă parte infiltrarea limfocitară tumorală influenţează celulele tumorale.

Unele studii clinice anterioare de cancer colorectal, mamar şi pulmonar au demonstrat că infiltrarea limfocitară poate exploata potenţialul lor tumoral citotoxic, deoarece pacienţii cu infiltrarea limfocitară crescută au avut un prognostic mai bun decât pacienţii cu o infiltrare limfocitară scăzută. Prezentul studiu nu a arătat nici o influenţă a infiltraţiei limfocitare precum şi a expresiei HLA clasa I asupra timpului de supravieţuire la pacienţii cu cancer pancreatic. Totuşi, s-a demonstrat că densitatea celulelor tumorale a fost corelată negativ cu acumularea celulelor T citotoxice. Prin urmare, este posibil ca aceste infiltrări limfocitare să cauzeze o distrucţie parţială a celulelor tumorale, care oricum nu reprezintă un factor decisiv în supravieţuirea pacienţilor.

În concluzie, am investigat rolul expresiei HLA clasa I în răspunsul imun mediat de celulele T în cancerul pancreatic uman. Acestă investigaţie a demonstrat că neoplasmul pancreatic a indus un răspuns imun celular care a determinat o infiltrare a ţesutului tumoral cu limfocite T specifice. Celulele T citotoxice recunosc celulele maligne şi migrează în tumoră, dacă celulele tumorale exprimă moleculele complexului HLA clasa I.

Bibliografie

DANIELS, M.A., JAMESON, S.C. – Critical role for CD8 in T cell receptor binding and activation by peptide/major histocompatibility complex multimers. *J. Exp. Med. 2000;191:335-346.*

ALGARRA, I., CABRERA, T., GARRIDO, F. – The HLA crossroad in tumor immunology. *Hum. Immunol. 2000;61:65-73.*

BROWNING, M., PETRONZELLI, F., BICKNELL, D., KRAUSA, P., ROWAN, A., TONKS, S., MURRAY, N., BODMER, J., BODMER, W. – Mechanisms of loss of HLA class I expression on colorectal tumor cells. *Tissue Antigens 1996;47:364-371.*

JAGER, E., RINGHOFFER, M., ALTMANNSBERGER, M., ARAND, M., KARBACH, J., JAGER, D., OESCH, F., KNUTH, A. – Immunoselection in vivo: independent loss of MHC class I and melanocyte differentiation antigen expression in metastatic melanoma. *Int. J. Cancer 1997;71:142-147.*

TORRES, M.J., RUIZ, CABELLO, F., SKOUDY, A., BERROSPE, G., JIMENEZ, P, SERRANO, A., REAL, F.X., GARRIDO, F. – Loss of an HLA haplotype in pancreas cancer tissue and its corresponding tumor derived cell line. *Tissue Antigens 1996;47:372-381.*

SCUPOLI, M.T., SARTORIS, S., TOSI, G., ENNAS, M.G., NICOLIS, M., CESTARI, T., ZAMBONI, G., MARTIGNONI, G., LEMOINE, N.R., SCARPA, A., ACCOLLA, R.S. – Expression of MHC class I and class II antigens in pancreatic adenocarcinomas. *Tissue Antigens 1996; 48:301-311.*

von BERNSTORFF, W., VOSS, M., FREICHEL, S., SCHMID, A., VOGEL, I., JOHNK, C., HENNE BRUNZ, D., KREMER, B., KALTHOFF, H. – Systemic and local immunosuppression in pancreatic cancer pantient. *Clin. Cancer res. 2001;7:925s-932s.*

ADEMMER, K., EBERT, M., MULLER, OSTERMEYER, F., FRIESS, H., BUCHLER, M.W., SCHUBERT, W., MALFERTHEINER, P. – Effector T lymphocyte subsets in human pancreatic cancer: detection of CD8+ CD18+ cells and CD8+ CD103+ cells by multi-epitope imaging. *Clin. Exp. Immunol. 1998;112:21-26.*

STUDIUL MICROCIRCULAȚIEI ÎN CANCERUL PANCREATIC EXPERIMENTAL

I. ŞIMON[1],R. TOGANEL[1], O. CEBOTARI[1], O. FABIAN[1] , M. CAZACU[1], E. RYSCHICH[2], J. SCHMIDT[2]

Section 1.02 [1] Clinica Chirurgie IV, UMF Iuliu Haţieganu Cluj-Napoca, Romania

Section 1.03 [2] Departamentul de Chirurgie, Universitatea Heidelberg, Germania

Rezumat

Lucrarea are ca scop studiul microcirculaţiei în cancerul pancreatic experimental, pe un lot de 10 şobolani, investigată prin microscopie intravitală.

Densitatea vaselor în tumoră a fost semnificativ mai mică decât în ţesutul pancreatic normal (p=0,0004). Caracteristic pentru vascularizaţia tumorii a fost lipsa unei diferenţieri în arhitectura vaselor, în formarea vaselor sinusoidale şi lacunare şi în schimbări bruşte în diametrul vaselor. Viteza de circulaţie a hematiilor a fost diferită la nivelul vaselor tumorale.

Cancerul pancreatic experimental se caracterizează prin: aranjamentul haotic al vaselor; formarea vaselor sinusoidale şi lacunare; densitatea vasculară scăzută; creşterea diametrului mediu al vaselor.

Cuvinte cheie: cancer pancreatic, model, microcirculaţie.

Summary. The study of microcirculation in experimental pancreatic cancer

The aim of this paper is to study microcirculation in experimental pancreatic carcinoma, at a group of 10 rats, investigated by intravital microscopy.

The density of vessels in the carcinoma was significantly less than in normal pancreatic tissue (p=0.0004). The vasculature of the tumour was characterised by lack of differention in architecture of vessels, formation of sinusoidal and lacunar vessels and sudden changes in diameter of vessels. Red blood cells velocity differed among tumour vessels.

Experimental pancreatic carcinoma could be caractherised by: chaotic arrangement of vessels; the formation of sinusoidal of lacunar vessels; lower vascular density; increase in mean diameter of vessels.

Key words: pancreatic cancer, model, microcirculation.

Introducere

Dintre toate tipurile de tumori pancreatice, cel mai frecvent este adenocarcinomul ductal. Aportul de sânge şi limfă sunt importante pentru creşterea tumorală (progresia şi metastazarea), iar dezvoltarea, structura şi fiziologia microcirculaţiei influenţează biologia tumorală şi limitează eficienţa mecanismelor de apărare imunologice, metodelor de diagnostic şi managementului terapeutic.

În ciuda importanţei epidemiologice şi oncologice, până în momentul de faţă nu există date despre microcirculaţie în cancerul de pancreas. În acest studiu este descris un model experimental de cancer pancreatic la şobolan, care permite investigarea multor aspecte de microcirculaţie, dorindu-se a răspunde la următoarea problemă: ce trăsături caracterizează morfologia vasculară şi microcirculaţia in vivo a cancerelor pancreatice experimentale?

Metode

În carcinomul pancreatic experimental la şobolani a fost utilizată o linie celulară prestabilită (DSL6A). Din punct de vedere histologic, acesta este un cancer desmoplazic, care mimează un cancer pancreatic uman.

S-au utilizat 10 şobolani rasa Lewis de sex masculin (160-180 g), fiecare dintre ei fiind anesteziat cu pentobarbital 10 mg/kg, administrat intraperitoneal şi ketamină 40 mg/kg, administrată intramuscular. După incizia mediană abdominală, două plăcuţe sterile de polimetilmetacrilat (PMMA) (diametru 11 mm) au fost aplicate prin tehnica "sandwich" pe ambele părţi ale capului pancreatic.

PMMA este un material biocompatibil utilizat în oftalmologie şi urologie. Distanţele standard de 3 mm între cele două plăcuţe de PMMA au fost menţinute de 3 tuburi fine de silicon (diametru 0,8 mm). A fost recoltat aproximativ 1 mm3 de ţesut tumoral, dintr-o tumoră primară a unui şobolan şi implantată în pancreas între cele două plăcuţe.

Abdomenul a fost inchis iar animalele au fost trezite. La 4 săptămâni după inoculare, a fost efectuat un experiment de microscopie intravitală. Tumora a fost de aproximativ 4-6 mm în diametrul maxim, împrejmuită de plăcuţe la acest moment. Atât ariile centrale cât şi cele periferice au fost accesibile examenului microscopic intravital.

După 4 săptămâni, toate animalele au fost reanesteziate. Un cateter de teflon (diametrul intern 0,5 mm) a fost introdus în vena jugulară internă pentru acces venos. Un alt cateter a fost

plasat în artera carotidă stângă pentru recoltări sanguine şi monitorizarea parametrilor cardiovasculari. Abdomenul a fost deschis printr-o incizie mediană. Animalul a fost plasat într-un loc special şi menţinut artificial la 37°C. Tumora a fost identificată macroscopic. Tumora a fost imobilizată într-o cameră de imersie cu soluţie Ringer la o temperatură controlată (37°C). Întreaga etapă de microscopie intravitală a fost efectuată cu un microscop cu fluorescenţă. După ce pregătirea a fost efectuată, toate animalele au primit o injecţie intravenoasă de 1 ml/kg de eritrocite autologe, marcate cu fluoresceină izotiocianată (FITC), pentru măsurarea vitezei eritrocitare. Microcirculaţia a fost urmărită timp de 30 de minute. Imaginile microcirculatorii au fost transmise de o videocameră la un monitor şi înregistrate cu un videorecorder pentru o analiză secvenţială ulterioară.

Au fost alese aleator 4 câmpuri microcirculatorii şi au fost înregistrate timp de 10 secunde pentru evaluarea vitezei eritrocitare. După aceasta, pentru obţinerea unui contrast maxim al morfologiei vasculare şi pentru măsurarea diametrului vascular, au fost administrate 50 mg/kg corp albumină marcată cu fluoresceină izotiocianată. La sfârşitul experimentului, animalele au fost eutanasiate cu o supradoză de pentobarbital. Tumora a fost recoltată şi fixată în formol 10% pentru investigaţii histologice ulterioare şi confirmarea prezenţei tumorale în suprafaţa respectivă. Microscopia intravitală în pancreasul normal a fost efectuată la 6 şobolani de sex masculin, rasa Lewis. După anestezie şi incizia mediană, pancreasul a fost exteriorizat într-o baie de soluţie Ringer cu temperatură controlată. S-au administrat intravenos 1 ml/kg de eritrocite marcate cu FITC. După o perioadă de stabilizare de 30 de minute, au fost identificate, înregistrate şi evaluate 5 câmpuri microscopice/animal, cu 50 de capilare şi 3 venule (diametru 20-40 □ m)/ animal.

Viteza eritrocitară şi diametrul vaselor în microcirculaţia tumorală şi în pancreasul normal au fost evaluate de un software special (Capimage). Viteza eritrocitară a fost evaluată prin metoda cadru cu cadru. Piese din tumoră au fost tăiate în secţiuni histologice de 8□□m pentru măsurarea densităţii vasculare. Fiecare secţiune necolorată a fost divizată în 6 câmpuri microscopice periferice şi 3 câmpuri microscopice centrale, depinzând de volumul tumoral, pentru evaluarea densităţii vasculare. Deoarece toate vasele sanguine au fost umplute cu soluţie fluorescentă colorantă, administrată anterior, densitatea vaselor a fost cuantificată cu un software comercial (Capimage), folosind o scală gri, superpozabilă pe toate ariile fluorescente; aceasta a fost exprimată ca şi procentaj al suprafeţei tisulare. Pentru compararea microvascularizaţiei pancreasului normal au fost analizate 6 animale sănătoase pregătite în acelaşi mod. Secţiuni histologice de 5 □m din pancreas au fost examinate la un microscop optic. Imaginea histologică a fost transmisă printr-o videocameră la un monitor şi înregistrată la un videorecorder.

Datele au fost analizate folosind software SAS. Toate datele sunt prezentate ca medie (deviaţie standard). A fost folosit testul Student şi Anova în evaluarea semnificaţiei statistice a diferenţelor dintre grupuri; probabilitatea mai mică de 0,05 a fost acceptată ca semnificativă.

Rezultate

Au fost identificate caracteristicile tipice ale microvascularizaţiei tumorale în cancerul de pancreas. A dispărut anatomia normală a arteriolei, capilarului şi venulei aşa cum poate fi găsită în marea majoritate a ţesuturilor sănătoase, inclusiv în pancreasul exocrin. A existat o lipsă completă a diferenţierii arhitecturii vasculare în centrul tumorii. Vase asemănătoare cu arteriolele şi venulele, cu diametre neregulate, au fost observate doar în ariile periferice. Distribuţia vasculară regională a fost neregulată şi heterogenă. S-a observat o pierdere a ierarhiei vasculare. Diametrele vaselor sanguine nu au fost constant crescătoare sau descrescătoare, aşa cum există în majoritatea ţesuturilor sănătoase, unde depind fie de ramificaţiile arteriale, fie de cele venoase din circulaţie, ci s-au prezentat ca fiind schimbate într-o manieră imprevizibilă. Vasele sinusoidale şi lacunare pot adeseori să fie identificate în microcirculaţia tumorii. Diametrul mediu al vaselor tumorale a fost mai mare decât în pancreasul exocrin sănătos. Majoritatea vaselor au avut un diametru corespunzător venulelor postcapilare din microcirculaţia normală (10-20 □m). Diametrele vaselor tumorale sunt prezentate în figura 1.

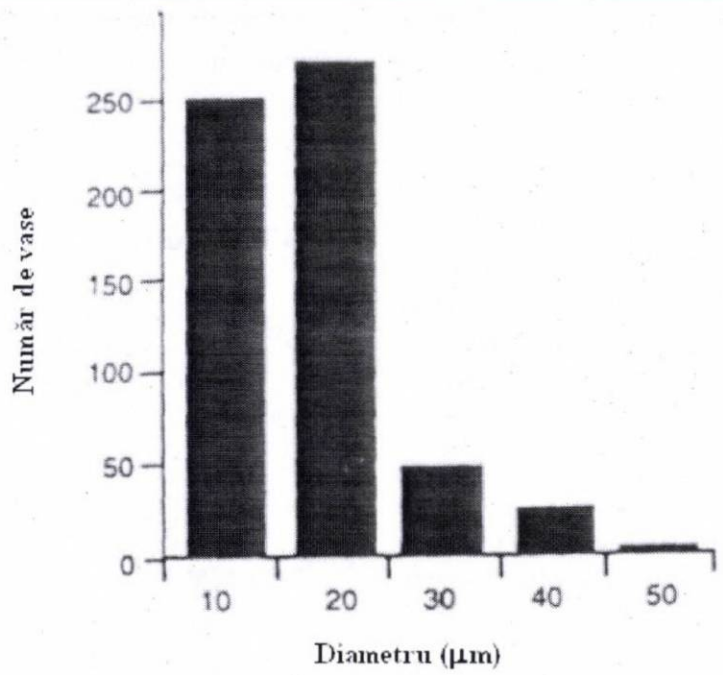


Figura 1: Distribuţia diametrului vaselor în cancerul pancreatic experimental: majoritatea vaselor au diametrul între 10 şi 20 µm.

Densitatea capilară medie în pancreasul normal a fost de 6,6%±2,1%. Densitatea vasculară în cancerul pancreatic poate fi divizată într-o parte periferică şi una centrală, conform unei schimbări bruşte în densitatea vasculară din aria centrală. Densitatea vasculară a cancerului pancreatic DSL6A după implantarea intrapancreatică a fost semnificativ mai scăzută. Aria periferică a avut o densitate vasculară de 0,6±0,2% (p=0,006, comparativ cu pancreasul exocrin normal), iar în aria centrală a fost de 0,1%±0,2% (p=0,006, comparativ cu pancreasul exocrin normal). Densitatea vasculară în aria tumorală periferică a fost semnificativ mai mare decât în regiunile centrale (p=0,02).

Viteza medie a hematiilor din toate vasele în cancerul pancreatic nu diferă semnificativ faţă de cea din pancresul normal. (tabelul I). Nu există diferenţă semnificativă a vitezei hematiilor între venulele colectoare (20-40 µm) din pancreasul normal şi vasele tumorale cu acelaşi diametru (tabel I).

Tabelul nr. 1: Media ± deviaţia standard a vitezei eritrocitare în pancreasul normal şi cancerul pancreatic experimental.

	Tumoră intrapancreatică		Pancreas normal	
	Număr de vase	Media ± Deviaţia Standard	Număr de vase	Media ± Deviaţia Standard
Viteza eritrocitară în toate vasele sanguine (mm/s)	165	0,8 ± 0,6	495	1,0 ± 0,3
Viteza eritrocitară în vasele sanguine cu diametrul de 20-40 □ m.	25	1,1 ± 0,6	33	0,8 ± 0,4

Discuţii

Circulaţia sanguină şi oxigenarea tisulară a tumorilor maligne au o importantă influenţă în majoritatea rezultatelor tratamentelor adjuvante. Totuşi, până în prezent, nu au existat date despre microcirculaţie în cancerul pancreatic.

Pentru a obţine informaţii calitative şi cantitative despre microcirculaţia locală, metoda de elecţie este microscopia în vivo. Aceasta permite vizualizarea directă şi adecvată a microcirculaţiei în vivo, dar necesită un organ mobilizat, menţinut în condiţii fiziologice şi pe o suprafaţă plană. Aceste obiective pot fi obţinute atunci când este folosit un model de tumoră transplantabilă, în contrast cu toate modelele de tumori carcinogen-induse, în care timpul de instalare a transformărilor maligne este imprevizibil şi suprafaţa tumorii neregulată. Microscopia intravitală a fost folosită pentru prima oară în studierea tumorilor maligne, utilizând camera

subcutanată la şobolani.

Introducerea tehnicii de microscopie fluorescentă a permis ulterior o mai bună evaluare cantitativă a microcirculaţiei tumorale. Folosirea materialului transparent biocompatibil (PMMA) a permis implantarea intrapancreatică în modelul prezent şi observarea microcirculaţiei în cancerul pancreatic într-un mediu adecvat. Spaţiul dintre plăcuţele PMMA, cu un tip de creştere relativ liniară, poate să difere de condiţiile naturale, dar acest pas este necesar pentru a observa perfuzia microvaselor în tumoră, deoarece o suprafaţă neregulată nu ar permite o vizualizare adecvată.

Activitatea funcţională a pancreasului exocrin are nevoie de un aport adecvat de sânge, deoarece pancreasul prezintă o densitate vasculară foarte mare şi de asemenea o viteză de curgere a sângelui ridicată. Densitatea vasculară a carcinomului pancreatic DSL6A a fost semnificativ scăzută. Creşterea tumorală continuă în experimentul de faţă a condus la creşterea discrepanţei între vascularizaţia centrală şi cea periferică a tumorii. Această observaţie confirmă datele prezentate pentru alte tumori şi nu este specifică pentru cancerul pancreatic.

Capilarele sunt categoria de vase cea mai abundentă în microcirculaţia normală şi pancreasul este extrem de bine irigat de capilare. În contrast, cele mai multe vase din cancerul pancreatic DSL6A au diametrul mai mare decât cel al capilarelor din pancreasul normal. Diametrul acestor vase corespunde venulelor colectoare sau postcapilare din microcirculaţia normală a pancreasului exocrin. O caracteristică a morfologiei vasculare tumorale este diametrul ei neregulat şi pierderea ierarhiei vasculare. Aceasta apare în formele extreme prin formarea de sinusoide şi lacune vasculare. Aceste vase au fost investigate prin studii ultrastructurale în melanomul malign, iar lacunele şi sinusoidele au fost găsite în ariile în care presiunea interstiţială produsă de celulele tumorale a fost maximă. Celulele tumorale sunt strâns legate de celulele endoteliale în aceste vase şi pot fi integrate în endoteliu. Aceste vase pot juca un important rol în microcirculaţie. Sinusoidele şi lacunele sunt caracterizate prin comunicări milimetrice pe suprafeţe întinse, care cauzează creşterea extravazării constituenţilor plasmatici.

Am comparat rata de curgere a sângelui în carcinomul pancreatic cu cea din pancreasul exocrin normal. Circulaţia sângelui în tumoră a fost heterogenă, dar valorile medii nu au diferit semnificativ de acelea din capilarele pancreasului normal. Nu s-a observat nici o diferenţă între fluxul sanguin în venulele colectoare ale pancreasului normal şi cel din vasele tumorale cu acelaşi diametru.

Am descris un nou model pentru studiul microcirculaţiei tumorale în cancerul pancreatic experimental. Modelul permite observaţia directă şi cantitativă a fluxului sanguin în acest tip de cancer.

Bibliografie

BRAND, R.E., TEMPERO, M.A. – Pancreatic cancer. *Curr. Opin. Oncol. 1998;10:362-6.*

ENDRICH, B., REINHOLD, H.S., GROSS, J.F., INTAGRIETTA, M. – Tissue perfusion in homogeneity during early tumor growth in rats. *J. Natl. Cancer. Inst. 1979;62:385-95.*

FOLKMAN, J. – New perspectives in clinical oncology from angiogenesis research. *Eur. J. Cancer. 1996;32A:2534-9.*

FUKUMURA, D., YUAN, F., MONSKY, W.L., CHEN, Y., JAIN, R.K. – Effect of host microenvironment on the microcirculation of human colon adhenocarcinoma. *Am. J. Pathol. 1997;151:679-88.*

HAMMERSEN, F., ENDRICH, B., MESSMER, K. – The fine structure of tumor blood vessels. I. Participation of nonendothelial cells in tumor angiogenesis. *Int. J. Microcirc. Clin. Ex. 1985;4:31-43.*

PETTENGILL, O.S., FARIS, L.A., BELL, R.H.J., KUHLMANN, E.T., LONGNECKER, D.S. – Derivation of duct-like cells lines from a transpantable acinar cell carcinoma of the rat pancreas. *Am. J. Pathol. 1993, 143:292-303.*

SCHMIDT, J., HOTZ, H.G., FOITZIK, T., RYSCHICH, E., BUHR, H.J., WARSHAW, A.L., HERFARTH, C., KLAR, E. – Intravenous contrast medium aggravates the inpairment of pancreatic microcirculation in necrotizing pancreatitis in the rat. *Ann. Surg. 1995;221:257-64.*

SCHMIDT, J., RYSCHICH, E., DANIEL, V., et all – Vascular structure and microcirculation of experimental pancreatic carcinoma in rats. *Eur. J. Surg. 2000, 166:328-335.*

SHAH, S.M., SPALTON, D.J. – Comparision of the postoperative inflammatory response in the normal eye with heparin-surface-modified and polimethylmethacrylate intraocular lenses. *J. Cataract. Refract. Surg. 1995;21:579-85.*

TOMINAGA, S., KUROISHI, T. – Epidemiology of pancreatic cancer. *Semin. Surg. Oncol. 1998; 15:2-7.*

TREDE, M., SAEGER, H.D., SCHWALL, G., RUMSTADT, B. – Resection of pancreatic cancer – surgical achievements. *Langenbecks Arch. Surg. 1998; 383:121-8.*

EPIDEMIILE DE CIUMĂ DIN BANATUL TIMIŞAN

Virgil CIOBANU[1], Corneluţa FIRA MLADINESCU[2], Ovidiu FIRA MLADINESCU[2]
[1]Disciplina Sănătate Publică şi Istoria Medicinei, Universitatea de Medicină şi Farmacie "Victor Babeş" Timişoara, Bv. Cetăţii nr. 60, scB, ap.6, Timişoara 300353, e-mail: vciobanu2000@yahoo.fr
[2]Timişoara, Centrul de Studii în Medicina Preventivă, Universitatea de Medicină şi Farmacie „Victor Babeş" Timişoara, B-dul V. Babeş nr. 16, Timişoara 300226

Rezumat
Lucrarea urmăreşte să aducă o contribuţie la stabilirea cronologiei acestei molime, care a bântuit meleagurile Banatului timişan. Am dorit să facem acest lucru şi datorită faptului că majoritatea cercetătorilor care au studiat epidemiile din Ardeal s-au axat cu predilecţie pe Transilvania, omiţând Banatul şi partea de vest a Ardealului, din motive care ne scapă.
Pe baza unor izvoare istorice, precum şi a scrierilor unor oameni preocupaţi de studiul acestei maladii am reuşit sa acoperim un interval de timp de timp de aproape 600 de ani, cuprins într anii 1241-1836, când a fost semnalată ultima epidemie de ciumă din Banat.
Din întreg intervalul menţionat am prezentat mai detaliat epidemia cea mai importantă, cea dintre anii 1738-1740, care a avut cea mai mare amploare si care a facut cele mai multe victime.
Cuvinte cheie: ciumă, epidemie, Banatul timişan

Summary
The paper is aimed to contribute to establish the chronology of this terrible disease that affected the Timis-Banat region. This topic is particularly important because other researchers focused their studies on epidemics in Ardeal region, especially Transylvania, excluding due to unknown reasons the Banat region and the western part of Ardeal.
Based on historical sources and on writings from people that studied this malady, we were able to cover a time period of almost 600 years, between 1241 and 1836, when the last plague epidemic in Banat was reported.
From the entire above mentioned period, we made a detailed presentation of the most important epidemic that occurred between 1738 and 1740. This plague epidemic had the largest spreading and was also responsible for the highest number of victims.
Key words: plague, epidemic, Timis-Banat region

Bolile infecţioase sunt cunoscute din cele mai vechi timpuri, constituind un important capitol al patologiei umane.
De-a lungul timpului, bolile infecţioase au contribuit la distrugerea unor armate, la căderea unor imperii, la depopularea unor întinse teritorii şi chiar la dispariţia unor popoare.
Banatul, de-a lungul secolelor, a fost bântuit de numeroase epidemii şi endemii, care au influienţat evoluţia socio-economică şi sanitară a zonei.
Cu certitudine, în Banat au existat epidemii şi endemii şi anterior cuceririi acestuia de austrieci. Date din acea perioadă sunt lacunare şi fragmentare, însă după trecerea provinciei sub administraţia austriacă, documentele arhivistice şi diferitele scrieri, asupra apariţiei unor epidemii şi a existenţei unor endemii, sunt mai numeroase şi mai concrete.
După încheierea Păcii de la Passarovitz (1718), permanentele ciocniri dintre Austrieci şi Turci, desfăşurate de-a lungul întregului secol al XVIII-lea, necesitând menţinerea a numeroase garnizoane, cu trupe aflate într-o continuă mişcare, însoţite de masive migraţii ale populaţiei, atât în interiorul provinciei, cât şi în zonele învecinate, au fost factori favorizanţi ai apariţiei şi extinderii epidemiilor.
În acelaşi timp, colonizările realizate cu persoane aduse din toate colţurile Europei vestice, nu s-au petrecut atât de simplu şi de organizat cum am fi înclinaţi să credem. Adeseori populaţia băştinaşă, în cea mai mare parte români, era evacuată cu forţa şi obligată a se aşeza în alte locuri, adeseori neprielnice şi insalubre. Chiar şi coloniştii veniţi în noua lor patrie, au întâmpinat serioase dificultăţi de adaptare la condiţiile grele de viaţă, astfel încât locuitorii a numeroase localităţi au fost decimaţi de boli, unele din aceste aşezări, dispărând de pe harta Banatului timişan.
Nu este mai puţin adevărat că sărăcia şi înapoierea locuitorilor autohtoni, asupriţi de secole, la care mai trebuie adăugate ignoranţa, misticismul, stăpânirea feudală şi absolutismul claselor conducătoare, care nu aveau nimic comun cu populaţia băştinaşă, iar uneori nici cu noii imigranţi, aveau să determine condiţii socio-economice care să favorizeze frecvente şi repetate epidemii, ca şi persistenţa endemică a unor boli (Ancuşa&Nistor 1985).

Flagelul care a făcut ravagii, în repetate rânduri, în Europa şi implicit şi la noi, până în secolul al XIX-lea, a fost ciuma.

Majoritatea lucrărilor referitoare la ciuma din Ardeal, acoperă Transilvania propriu-zisă, „voievodală", fără părţile vestice. Cu preocupări în acest sens îi putem menţiona pe Arnold Huttmann, Ilie Corfus sau Paul Binder

În lucrarea de faţă incercăm să aducem o contribuţie la prezentarea cronologică şi sintetică a epidemiilor de ciumă din Banatul timişan.

Spaţiul cuprins între Dunăre, Mureş şi Tisa, actualul teritoriu al Banatului istoric, nu a fost evitat de epidemiile de ciumă. În scrierile medico-istorice ale autorilor maghiari Fekete Layos, Linzbauer Francisc şi Magyari Kosa găsim date utile şi interesante asupra numeroaselor epidemii de ciumă care au străbătut spaţiul bazinului dunărean şi Ungaria în evul mediu.

Date privind epidemiile de ciumă în Banat, până în secolul al XVIII-lea sunt lacunare, iar consecinţele asupra populaţiei bănăţene pot fi, de cele mai multe ori extrapolate, rareori existând informaţii clare, localizate precis în timp şi spaţiu.

Prima epidemie consemnată că a afectat Banatul a fost cea din timpul năvălirii tătarilor (1241-1243) şi a fost descrisă de călugărul M. Rogerius în lucrarea sa „Carmen miserabilia" (Ancuşa&Ciobanu 2004). Situaţia regatului maghiar, după invazia tătarilor, din anul 1241, mai este prezentată de istoricul Pauler Gyula, în lucrarea sa „A magyar törtenete", tom II, citat de G. Popovici şi care ne spune că atunci când regele Bela al IV-lea s-a reîntors din refugiu „nu mai recunoaşte ţara, aşa era de goală şi pustiită. Urmă apoi ciuma şi foametea cumplită încât se afirma că oameni hămesiţi de foame mâncau carne stricată, chiar şi de om. Veniră apoi lăcustele, devastând totul, fiarele sălbatice se înmulţiră, într-atâta încât spori nesiguranţa oamenilor" (Popovici 1904).

În secolele următoare epidemiile de ciumă au pustiit Ungaria, Croaţia, Ţările române şi Peninsula Balcanică, culminând cu pandemia izbucnită în secolul al XIV-lea, cunoscută sub denumirea de „ciuma neagră" şi care timp de 5 ani a făcut aproximativ 25 de milioane de victime numai în Europa. În acest interval de timp, în anul 1344, are loc prima menţiune istoric atestată de existenţă a ciumei la Timişoara (Ilieşi 1943).

În secolele XV-XVII, date precise, atestate documentar despre existenţa ciumei în Banat lipsesc, cu excepţia a două semnalări. Prima, în timpul scurtei domnii a regelui Ungariei Albert (1437-1439), când, voind să elibereze Semendria de sub ocupaţia turcă, trebuie să se retragă din cauza ciumei, căreia, în 1739, îi cade victimă şi el (Xenopol 1925). A doua atestare datează din anii 1509-1511, când în cei trei ani cât a bântuit ciuma în Banat, au murit mii de locuitori, printre care şi comitele Iosif al Timişoarei (Ancuşa&Ciobanu 2004).

În cei 156 de ani, cât Banatul a fost paşalâc turcesc nu avem date privind prezenţa ciumei, deşi este greu de acceptat că nu au existat asemenea îmbolnăviri, atât timp cât în teritoriile învecinate boala era prezentă.

Secolul XVIII, ultimul în care ciuma a fost semnalată în Banat, a fost secolul în care, existând condiţii favorabile răspândirii bolii, numărul celor răpuşi de aceasta a fost foarte ridicat. Astfel, în anul 1708 epidemia de ciumă a izbucnit în Ungaria şi Ardeal (Brătescu 1975) afectând şi împrejurimile rurale ale Timişoarei, pricinuind serioase pierderi, atât în rândurile populaţiei, cât şi de natură economică. Se apreciază că în cei trei ani (1708-1711) cât a durat epidemia au fost înregistrate aproximativ 500.000 de decese.

În cărţile bisericeşti vechi, pe filele îngălbenite de ani, se întâlnesc adeseori menţiuni asupra epidemiilor de ciumă. Astfel, umilul preot de la Sânandrei semnalează, foarte laconic, că în 1708 în pădurea Utvinului au murit 366 de credincioşi (Mureşianu 1985). În acelaşi an este menţionată prezenţa ciumei şi la Sânnicolau.

Münster L. semnalează că în tabăra turcească de pe malul stâng al râului Bistra, în anul 1700, a izbucnit o epidemie de ciumă, dar măsurile severe, de cordon sanitar, luate de generalul Marsigli, au împiedicat pătrunderea bolii spre Timişoara (Munster 1932).

Aceste epidemii, ţinând seama de documentele acelor timpuri, îşi au sursele şi căile de transmitere, pe de o parte în ţiganii veniţi din Moldova şi Ţara românească, în Secuime şi în Ţara Bârsei, şi ale căror corturi şi haine, după ce au murit de ciumă, au fost luate de câţiva săraci. După un timp aceştia se îmbolnăvesc, boala răspândindu-se de la aceştia în Transilvania şi Ungaria. Pe de altă parte, o sursă permanentă a constituit-o armata otomană, care a difuzat ciuma, atât în rândurile populaţiei, cât şi în cele ale trupelor cu care se aflau în război aproape continuu.

În anul 1737, ciuma izbucneşte în Muntenia, de unde se extinde la Braşov şi Făgăraş, iar de aici, în 1738, spre Ungaria şi Banat.

Epidemia de ciumă din Banat, foarte bine descrisă de Anton von Hammer (Hammer 1839) a izbucnit la Timişoara la jumătatea lunii februarie a anului 1738. Epidemia apare datorită imprudenţei Comandamentului militar, care a dislocat la Timişoara trupe dintr-o zonă despre care poseda informaţii sigure că era bântuită de ciumă (Muntenia şi districtele Braşov şi Făgăraş).

Trupele aduse la Timişoara, batalionul Grüne, veneau de la Sibiu, unde ciuma era prezentă.
Rapoartele medicului militar Thobias Dolfin şi ale chirurgilor militari Cannes şi Delabarre, semnalează prezenţa unei maladii infecţioase „formă bubonică", cel mai vechi caz datând din ziua de 28 februarie 1738. Se mai semnalează în rapoarte, că deşi starea sanitară a batalionului s-a îmbunătăţit, totuşi s-au mai îmbolnăvit 9 soldaţi. Din documentele cercetate de Hammer, reiese că, între 19 februarie şi 1 martie 1738, s-au înregistrat 16 cazuri de „febră malignă cu buboane inghinale", marea majoritate din acestea fiind soldaţi, dar şi două cazuri de civili.
Rapoartele medicilor militari se încheiau cu concluzia „aceste buboane nu sunt pestilenţiale, ci de natură infecţioasă şi malignă, iar fiindcă epidemia se întinde tot mai mult, trebuie separat batalionul Grüne de celelalte unităţi şi continuată aplicarea remediilor pe cale internă şi externă".
Administraţia provincială ia primele măsuri, constând în izolarea batalionului Grüne, în 13 barăci de lângă Palanca Mare (cartierul Fabric), în aşa numitele case armeneşti, înconjurate de un gard şi păzite de posturi fixe. O altă unitate militară, compania de grenadiri, a fost plasată în casa vânătorilor de la Pădurea Verde.
Din schiţe şi descrieri se constată că "Pest Lazarete" au fost plasate în afara Cetăţii: unul la 1660 de paşi de Cetate spre vest, având o capacitate de 20 de paturi, cu fântână proprie şi locuinţă pentru medic, fiind păzit de 7 gărzi civile, iar al doilea la 1400 de paşi de precedentul, la fântâna Paşei, lângă poarta Vienei, având două compartimente, unul pentru 20 şi altul pentru 50 de bolnavi, ambele fiind bine păzite de santinele înarmate.
Totodată, la 3 martie 1738, este informată Curtea Camerală Vieneză despre situaţia existentă şi măsurile luate. Comisia Sanitară Aulică raportează situaţia Împăratului, iar acesta prin Consiliul de război Aulic numeşte pe Don Jean von Hansen, delegat cu combaterea epidemiei şi i se ordonă izolarea bolnavilor şi îngrijirea medicală a acestora.
În lunile martie şi aprilie, numărul îmbolnăvirilor a fost de aproximativ 80, adică 2-3 cazuri zilnic, iar cel al deceselor aproape acelaşi. Suspecţii erau supuşi unei observaţii extrem de severe.
Între timp, la 24 martie 1738, Comisia Imperială emite o rezoluţie prin care Banatul este socotit „Provincie suspectă" şi se ordonă următoarele măsuri:

- Se instituie, la Sibiu şi la Timişoara, câte o Comisie sanitară alcătuită: „ex politici, militari et camerali" care primesc ordine direct de la Viena. La Timişoara preşedinte al Comisiei a fost numit consilierul Curţii, Don Jean von Hansen, iar ca membrii: consilierul administrativ von Neffzern, iar mai târziu în locul acestuia locotenent-colonelul von Hagen.
- Se interzice medicilor şi întregului personal sanitar să-şi părăsească postul, fiindu-le interzisă intrarea în rândul populaţiei sănătoase, fără aprobarea Curţii Imperiale. Comisia raporta starea sanitară a Provinciei, prin ştafetă, iar scrisorile erau afumate. Localităţile contaminate erau supravegheate prin posturi militare, iar cei ce părăseau localitatea, fără buletin de sănătate puteau fi împuşcaţi.
- Pentru Banat, Dunărea, Tisa şi Mureşul erau considerate cordoane sanitare naturale, iar comunicaţiile cu Ungaria, Serbia şi Turcia nu erau posibile decât prin punctele de tranzit „locus transitus" – înfiinţându-se carantinele de la Seghedin pe Tisa, Aradul Nou pe Mureş, Panciova şi Orşova (respectiv Jupalnic) pe Dunăre. Toţi călătorii erau examinaţi, efectele afumate şi carantinizaţi 40 de zile. Cei ce părăseau carantina erau obligaţi apoi să prezinte dovada carantinizării, în localităţile prin care treceau.
- Graniţele cu Oltenia şi Turcia erau păzite, iar călătorii în tranzit, internaţi în casele de contumacie. Călătorii care veneau din teritorii necontaminate precum şi curierii posedau buletine de sănătate eliberate de contumacii.
- Celor veniţi din Turcia nu li se permitea trecerea în alte ţinuturi, ei fiind carantinizaţi şi observaţi riguros.
- Ciobanii veniţi din Oltenia şi Banat cu oile erau atent observaţi. Animalele aduse din Valahia erau spălate, iar însoţitorii schimbaţi. Nimeni nu trecea frontiera fără paşaport, pedeapsa fiind împuşcarea, iar pentru cei ce încercau să se strecoare pe furiş, era spânzurătoarea.
- Aceste ordine se vor publica pe întreg teritoriul Ungariei, aici măsurile fiind obligatorii.
- Se ordonă ca toate aceste măsuri să fie executate cu asistenţă militară, deoarece numai astfel se pot obţine rezultatele dorite.
- După stingerea epidemiei se vor curăţa casele infectate, hainele şi obiectele infectate vor fi distruse prin ardere, acest fapt fiind dovedit prin documente.
- Comisia sanitară a Curţii de la Viena numeşte la Sibiu şi la Timişoara delegaţi, care supraveghează aplicarea dispoziţiilor şi informează Curtea „corespondendo" asupra rezultatelor.

Deşi măsurile ordonate de Comisia sanitară a Curţii imperiale Vieneze au fost aplicate cu

stricteţe, epidemia a continuat să facă ravagii în Timişoara şi să se extindă, cuprinzând numeroase sate bănăţene.

În mai 1738 epidemia izbucneşte în cartierele Timişoarei: mai întâi în Palanca Nouă, cartierul cel mai insalubru şi unde a fost iniţial încartiruit batalionul Grüne şi apoi Palanca Mică, cartier aflat în spatele castelului Huniazilor.

Pentru a creşte calitatea asistenţei medicale şi a face faţă virulenţei din ce în ce mai crescute a epidemiei, sunt detaşaţi din Carlovaţ, la Timişoara, „medicus" Simon Zaching şi chirurgul Johann Georg Hormayer. În Palanca Mare, infirmeria sârbească este contopită cu cea de la Fântâna Paşei, având în îngrijire 40-50 de bolnavi, fiind condusă de medicul Schnellin şi de chirurgul Lalier.

În iunie 1738 conform arhivei camerale, personalul medico-sanitar antrenat în combaterea ciumei cuprindea 3 medici, 8 felceri între care şi un călugăr misericordian, în timp ce personalul ajutător era alcătuit din 5 felceri, 2 surori şi 6 puşcăriaşi, ca îngrijitori. Agravarea epidemiei determină, la 20 iunie, emiterea ordinului de ardere a cadavrelor.

Tributul în bolnavi şi decese a fost plătit în special de populaţia civilă a cartierului Palanca Mare. Tot aici a funcţionat şi brutăria manutanţei despre care Hammer scria „foarte mulţi morţi a avut brutăria". Este o observaţie interesantă şi pertinentă, deoarece aceasta oferea şobolanilor o sursă bună de alimentaţie, vehiculând astfel purecii purtători ai agentului patogen al bolii. Tot după Hammer, în cele 13 luni, februarie 1738 şi martie 1739 cât a bântuit ciuma în Timişoara, din cei 6000 de locuitori pe care îi avea, 1000 au murit prin ciumă, dar e posibil ca numărul acestora să fi fost mai mare.

Din Timişoara, în mai 1738, epidemia se propagă în satele învecinate: Sânandrei, Călacea, Cerneteaz, Bencec, iar apoi la Giarmata, Jadani, Urseni, Checia şi Becicherec. În aceeaşi lună mai, apare un nou focar la Lipova, din care, într-un timp scurt, boala a cuprins şi satele învecinate: Neudorf, Vizma şi Remetea Mică. Medicii pun în evidenţă aspecte deosebite ale bolii, pe care le disting sub formă de „carbuncul, buboane sau boală malignă". În prima parte a lunii mai numărul îmbolnăvirilor, în zona Lipovei, a fost de aproximativ 90 de cazuri, iar cel al deceselor între 29 aprilie şi 2 mai a fost de 28.

Evoluţia epidemiei de ciumă din Banat, îngrijorează Curtea de la Viena, care la 12 mai 1738, trimite Comisiei sanitare din Timişoara un nou ordin (Verschärfungs-Patent) din care menţionăm:

- Deoarece epidemia s-a extins şi dincolo de Mureş, prin doi români veniţi din Banat, măsurile se vor extinde şi în celelalte teritorii.
- Se va avea în vedere ca satele izolate (carantinizate) să nu ducă lipsă de alimente şi medicamente.
- Se vor lua măsuri pentru întărirea şi extinderea cordonului de separare a Provinciei la Dunăre, mărindu-se numărul zilelor de carantinizare de la 40 la 60, iar cei ce vor fi prinşi că trec clandestin să fie spânzuraţi.
- Spre a se evita transmiterea ciumei dincolo de Dunăre şi Tisa, în Ungaria înspre Viena, în afara cordonului real, se înfiinţează unul ideal cu puncte de observare la: Székesfehérvár, Buda, Pesta, Kanizsa, Györ, Cégled, Kecskemét, Török, Szentmiklos, Debreczen, Belgrad, Karlovicz, Vucovar şi Vincovicze, unde se controlau buletinele de sănătate eliberate de cordonul real.

În Timişoara, către finele anului 1738 şi începutul lui 1739, epidemia cedează în intensitate, cazurile de ciumă devenind sporadice. Ultimul decedat prin ciumă a fost înmormântat la 27 martie 1739, populaţia oraşului începând să răsufle mai uşurată, viaţa economică şi socială pulsând într-un ritm normal.

Între timp însă epidemia se extinde şi ia proporţii în numeroase zone rurale ale Banatului. Astfel, de la Lipova, ciuma cuprinde satele aşezate pe drumurile spre Făget şi Lugoj, cazuri noi de îmbolnăvire fiind înregistrate în satele Paniova, Fădimac, Remetea, încât în luna mai 1738, în această zonă sunt semnalate 116 cazuri de îmbolnăvire, cu 112 decese.

Faptul că în localităţile rurale măsurile antiepidemice nu au putut fi aplicate riguros, nici controlate eficient, epidemia de ciumă continuă să se răspândească şi să secere numeroase vieţi.

Din rapoartele vremii, Hammer menţionează prezenţa ciumei la Felnac (6 cazuri cu 5 decese) în luna august 1739, cu o recidivă în octombrie, când sunt raportate alte 19 cazuri de îmbolnăvire. În luna octombrie, acelaşi an, chirurgul Lattner comunică faptul că în districtele Vârşeţ, Palanca Nouă şi Becicherec au fost înregistrate cazuri de ciumă într-o serie de sate. Astfel în districtul Vârşeţ erau contaminate satele Comorâşte, Cacova, Berzovia, în districtul Palanca Nouă localităţile Oraviţa, cu 9 cazuri, iar în districtul Ciacova satul Duboz. În noiembrie 1739, chirurgul Richter, vizitând districtele Cenad, Sânnicolau şi Sânandrei constată existenţa unor cazuri de ciumă la Sânpetru Sârbesc.

Rapoartele generalului baron von Riltberg, din noiembrie-decembrie 1739, indică prezenţa epidemiei de ciumă şi în alte zone ale Banatului: la

Mehadia, boala era prezentă de 7 săptămâni, la Pârvova de 6 săptămâni cu 72 decese, în Lăpuşnic cu 107 decese, la Globul Craiovii cu 67 decese, la Cruşovăţ cu 70 decese, Petnic şi Iablaniţa cu 102 decese.

La 1 decembrie 1739, în Banatul timişan, erau contaminate 22 localităţi, la care în cursul lunii decembrie s-au mai adăugat satele Petrovacz şi Mercina din districtul Palanca Mare şi Murani din districtul Sânandrei, ridicând numărul satelor contaminate la 25.

În primele zile ale lui ianuarie 1740 izbucneşte ciuma la Modoş. Aici se instalează o casă de contumacie pentru călătorii veniţi din Sirmia, Serbia şi Slavonia, care apoi va fi transferată la Foeni.

În data de 10 ianuarie, acelaşi an, localităţile Jam, Mercina, Felnac şi Sfântu Petru Sârbesc, apoi în 17 ianuarie Călacea, Murani şi alte sate din Comitatul Torontal, în prezent aparţinând Serbiei, sunt declarate indemne de ciumă.

În luna februarie 1740, se ivesc cazuri noi la Valcani, Sânmiclăuş, Seffdin şi în garnizoana din Aradul Nou pentru care se cere ajutor urgent, fiind detaşaţi un chirurg şi câţiva felceri. În aceeaşi lună comunele Prigor şi Lăpuşnic din Almăj sunt considerate sănătoase.

Martie 1740 este luna în care ciuma este socotită stinsă la Oraviţa şi în numeroase localităţi din zona Mehadiei: Mehadica, Globul Craiovii, Cruşovăţ, Petnic, Iablaniţa şi Globul Rău, în carantină aflându-se încă localităţile Modoş, Seffdin, Sânmiclăuş şi Valcani.

În următoarele luni, aprilie-august, se mai înregistrează o răbufnire a epidemiei la Aradul Nou, cu 5 cazuri la civili şi în câteva localităţi din districtele Lugoj-Făget, Vârşeţ, Cenad, Becicherec, şi localităţile Seceani şi Jadani din districtul Timişoara.

Luna septembrie înscrie o revenire a epidemiei de ciumă, cantonată mai ales în colţul de nord-vest al provinciei, cazurile noi de îmbolnăviri fiind semnalate la Cenad, Comloş, Sânnicolau, Valcani, Frumuşeni şi pentru a treia oară la Aradul Nou.

O situaţie mai gravă a fost constatată la Jamul Mare, unde existau 14 cazuri, iar populaţia refuza tratamentul.

Din rapoartele medicale şi administrative, din ultimele luni ale anului 1740, rezultă că epidemia de ciumă şi-a pierdut din intensitate, iar rând pe rând, localităţile sunt scoase de sub carantină, pentru ca, în decembrie, Comisia Sanitară din Timişoara să deschidă drumurile spre liberă trecere, ca să "înflorească din nou Provincia Banatului timişan".

Este neîndoielnic că epidemia de ciumă ce a cuprins Banatul, în anii 1738-1740, deşi mult mai bine cunoscută şi consemnată în acte oficiale decât alte epidemii similare, prin extinderea ei în teritoriu, ca şi prin gravitatea cazurilor, a fost extrem de ucigătoare, cu toate că numărul real al îmbolnăvirilor şi al deceselor este departe de a fi cunoscut. Se apreciază, după Baroti L. că pagubele şi consecinţele epidemiei de ciumă din aceşti ani s-a ridicat le enorma sumă de 23000 de guldeni.

În timpul epidemiei medicii care luptau împotriva ciumei erau asiguraţi. Asigurarea era de 500-800 de guldeni (3 guldeni pe zi plus 50-100 la sfârşitul anului). De menţionat că pe 1 gulden se putea cumpăra un viţel. Epidemia a secerat vieţile medicilor Haas, Tischler, Steinberger, Lalier şi Schmidt, ca şi a patru călugări misericordieni, care îngrijeau bolnavii de la spitalul Fântâna Paşei.

Pentru o mai bună înţelegere a răspândirii epidemiei de ciumă din anii 1738-1740, în Banatul timişan, alăturat prezentăm un tabel (Tab. 1) cu localităţile care au fost afectate de ciumă.

Din tabel, în care sunt incluse şi localităţile ce aparţin în prezent Voivodinei Sârbeşti, reiese că pe actualul teritoriu al Banatului au fost afectate de ciumă un număr de 50 localităţi, cele mai atacate de epidemie fiind comunele din jurul Timişoarei şi Lipovei, o gravitate deosebită a epidemiei fiind constatată în două zone îndepărtate geografic una de alta: zona Mehadiei şi zona Cenadului.

Tabelul nr. 1. Localităţile afectate de ciumă în Banat în anii 1738-1740.

Nr. crt.	Districtul	Comuna	Nr. crt.	Districtul	Comuna
1	Almăj-Orşova	Globul-Craiovii	27		Lipova
2		Globul-Rău	28	Lugoj şi Făget	Boteşti
3		Iablaniţa	29		Fădimac
4		Lăpuşnic	30		Miseşti (dispărut)
5		Mehadia	31		Paniova
6		Pârvova	32	Palanca Nouă	Greoni
7		Petnic	33		Jam
8	Cenad	Cenad	34		Mecina
9		Comloş	35		Oraviţa

10		Felnac	36	Timişoara	Becicherecul Mic
11		Sânpetru	37		Bencecul de Sus
12		Sânnicolau	38		Călacea
13		Valcani	39		Cerneteaz
14	Ciacova	Duboz	40		Checia
15		Foeni	41		Giarmata
16		Liebling	42		Jadani
17		Peciul Nou	43		Murani
18		Voiteg	44		Seceani
19	Lipova	Bara	45		Sânandrei
20		Bacăul de Mijloc	46		Urseni
21		Fântânele Kisfalu)	47	Vârşeţ	Berzovia
22		Frumuşeni (Seffdin)	48		Cacova (Grădinari)
23		Remetea Luncă	49		Comorâşte
24		Visma	50		Jamul Mare
25		Bujok (dispărut)			

După stingerea marii epidemii de ciumă din anii 1738-1740, încă aproximativ 100 de ani, în Banatul timişan au fost înregistrate focare epidemice de ciumă, fără însă a avea gravitatea şi extinderea acesteia.

Ciuma reapare, cu ocazia războiului austro-turc din anii 1788-1791, fiind în strânsă corelaţie cu mişcările de trupe, legat de pregătirea războiului, dar şi după încheierea păcii şi continuă în timpul recrutărilor de trupe pentru războaiele napoleoniene.

Cea mai virulentă răbufnire a ciumei are loc în anii 1795-1796, în comitatul Sirmium din Slavonia şi care a inclus o zonă cuprinsă între Dunăre şi Sava, de unde s-a răspândit şi în unele localităţi din sudul Banatului. Epidemia a fost foarte bine descrisă de protomedicul Ungariei, profesor al facultăţii de medicină din Budapesta, Frantz von Schraud (Ancuşa&Ciobanu 2004). În această descriere von Schraud susţine că epidemia a ajuns în Sirmia şi Banat din Bulgaria, unde s-a extins spre Nicopole şi Vidin, iar de aici prin calea fluvială a Dunării în Sirmia. De la Vidin ajunge în Valahia şi de aici în sudul Banatului.

Cazuri izolate de ciumă, în Banat, mai sunt înregistrate în anii 1789, 1811, 1814 şi 1818, fără a mai prezenta gravitatea epidemiilor anterioare, mai ales în localităţile din zona Almăjului. Acest fapt, virulenţa mai scăzută a cazurilor de îmbolnăvire, trebuie atribuit, atât unei eficiente lupte antiepidemice, cât şi unei participări mai active şi mai conştiente la prevenirea şi combaterea bolii, biserica şi şcoala având un rol hotărâtor.

Astfel cu ocazia ciumei din Almăj, din anul 1814, protopopul Mehadiei, Nicolae Stoica de Haţeg în circulara sa adresată preoţilor, scria „auziţi şi înţelegeţi că de boala ciumei, nu numai peste Dunăre, ci şi în Ţara Românească iarăşi mor ... grănicerii, cordonul să apere că ciuma mare bici este", iar în continuare, pe grănicerii care asigurau cordonul îi sfătuieşte „să se păzească şi să se ferească ca de foc" (Ancuşa&Ciobanu 2004).

La Timişoara au mai fost semnalate cazuri izolate în anii 1762-1763 şi 1831, ultimele fiind înregistrate în anul 1836.

Pentru a completa aspectele epidemiei din 1738-1740, ca şi epidemia care a urmat şi pentru a avea o imagine cât mai realistă asupra ravagiilor provocate de ciumă la Timişoara, de-a lungul unui secol, interesante şi în acelaşi timp utile sunt datele referitoare la înfiinţarea şi evoluţia cimitirelor. Astfel, în matriculele iezuiţilor din Timişoara, s-a aflat scris în latină (Ilieşi 1943): „18 februarie 1723. Azi a sfinţit Pater superior cimitirul cel nou în spatele podului celui lung". Acest cimitir a fost folosit până în anul 1749, când se înfiinţează altul nou, în locul unde se află parcul Scoudier. Din aceleaşi surse ale iezuiţilor, posedăm data deschiderii acestui cimitir: 22 februarie 1749. Noul cimitir funcţionează ca atare până în 1771. În acest interval de timp, 1749-1771, deci în 22 de ani, aici au fost înmormântate 9651 persoane, ceea ce înseamnă o generaţie întreagă, dacă ţinem seama că, în acei ani, populaţia Timişoarei nu depăşea 10.000 de locuitori. De remarcat că, în anul 1926, când au fost efectuate lucrările pentru construirea băii populare din parcul Scoudier, aici au fost descoperite numeroase schelete, aruncate de-a valma, fără sicriu, iar pe pieptul unuia s-a găsit o carte tipărită în limba latină, la Torino, prin anii 1700.

De la jumătatea secolului al XIX-lea, ciuma dispare în ţările europene şi în general din cele dezvoltate, pentru ca treptat marile epidemii, care au înspăimântat şi terorizat omenirea secole de-a rândul, să devină doar o amintire. Faptul s-a

datorat pe de o parte descoperirilor medicale, Kitasato şi Yersin, în anul 1894, descoperind aproape simultan agentul cauzal al ciumei, ceea ce a permis introducerea unor măsuri eficiente de profilaxie şi de tratament. Pe de altă parte, în ceea ce priveşte evoluţia ciumei în Europa, Simono descoperă că şobolanul european, *Rattus rattus*, a fost treptat eliminat de un frate al său, mai puternic, *Rattus norvegicus*, ai cărui pureci nu au afinitate pentru om, ceea ce a determinat o diminuare substanţială a transmiterii bolii la om (Voiculescu 1981).

Există, la toate popoarele, din timpuri străvechi, tradiţia ca evenimentele mai importante din viaţa acestora să fie consemnate prin scrieri, documente, opere de artă etc., cu scopul de a lăsa urmaşilor, spre amintire, fie bucuriile, fie necazurile sau chiar tragediile pe care respectivele colectivităţi le-au trăit.

Un asemenea eveniment, căruia i-a fost expusă populaţia Banatului în general şi a Timişoarei în special, a fost, fără îndoială, epidemia de ciumă din anii 1738-1740. Zilele de groază, de coşmar, în care şi-a pierdut viaţa peste o şesime din populaţia oraşului, ca şi zilele de bucurie care au urmat stingerii epidemiei, erau imposibil să fie uitate de cei care au supravieţuit acesteia şi conform obiceiurilor epocii au înălţat statui şi lăcaşuri, care să ţină treze în memoria urmaşilor, evenimentele tragice pe care strămoşii lor au fost obligaţi să le traverseze.

În amintirea epidemiei de ciumă, care a bântuit Timişoara, în anii 1738-1740, organele administrative şi civile ale oraşului, cu concursul întregii populaţii au ridicat trei lucrări de artă, a căror vestigii, în mare parte se mai păstrează şi în prezent: monumentul Sfintei Treimi, monumentul Sfântului Nepomuk şi capela Rozalia (Teleguţ 1961).

Monumentul Sfintei Treimi (Diaconovich 1904), cunoscut sub numele de coloana ciumei – Pest Säule – este un frumos ansamblu, sculptat în piatră de artistul bavarez, stabilit la Timişoara, Gustav Major. În amintirea celor peste 13 luni de ciumă, fostul director al Comisiei sanitare de combatere a ciumei şi consilier provincial, Jean von Hansen, ridică pe cheltuială proprie monumentul, piatra fundamentală a acestuia fiind pusă în ziua de 21 noiembrie 1740, în marea piaţă a Domului (în prezent piaţa Unirii), loc în care se află şi în prezent.

Al doilea monument este cel al Sfântului Nepomuk (Diaconovich 1900), ridicat de Societatea Sfântul Nepomuk în semn de mulţumire patronului ocrotitor al Banatului, deoarece a salvat-o de ciumă (Diaconovich 1878). Ca valoare artistică monumentul este superior precedentului, fiind executat la Viena, de sculptorii Wassenburger şi Blim. Monumentul a fost dezvelit la 23 mai 1756, fiind iniţial plasat în faţa primăriei (în prezent Piaţa Libertăţii). În anul 1852 monumentul a fost mutat în parcul din faţa cazărmii Transilvania, după a cărei demolare statuia este mutată acolo unde fusese iniţial aşezată, în faţa primăriei vechi din Piaţa Libertăţii.

Capela Rozalia a fost construită pe cheltuiala Primăriei Timişoara, în primăvara anului 1740, fiind amplasată în faţa clinicii de ortopedie (fostul sanatoriu Galetaru) şi spatele actualei Baze a Academiei Române Filiala Timişoara. Din păcate, fie din ignoranţă, fie din răutate, în anul 1965, cu ocazia extinderii clădirii Academiei, capela a fost dărâmată. De reţinut că în timpul revoluţiei din 1848/49, cu ocazia luptelor din 1849, capela a fost aproape complet distrusă, fiind însă complet restaurată în anii următori.

Pe pereţii laterali ai capelei se aflau înscrise, în limba latină, două cronograme:

- una pe peretele din dreapta, în care „Senatul şi poporul mulţumeşte prin această sărbătoare graţiei divine, din a cărei milă epidemia de ciumă s-a stins".
- alta pe peretele din stânga, în care era scris „Sub excelenţa sa Adalbert Freiherr von Falkenstein, consilier al Maiestăţii sale şi episcop de Cenad, ca amintire, locuitorii oraşului şi-au luat drept mulţumire un angajament".

Acest angajament al populaţiei Timişoarei, într-o oarecare măsură, se leagă de un alt monument al oraşului. Este vorba de statuia Sfântului Nepomuk, patronul Boemiei şi al Banatului. Când a fost ridicat monumentul şi cine l-a sculptat nu posedăm informaţii. Ceea ce ştim este că în 1722 statuia a fost plasată în faţa Primăriei şi se crede a fi cea mai veche statuie sculptată din sudul Ungariei. Monumentul a jucat un rol important în viaţa Timişoarei. Aici, la statuia patronului Banatului, înainte de epidemia de ciumă, aveau loc anual, procesiuni de mulţumire că au fost salvaţi de turci. În timpul epidemiei procesiunile implorau stingerea epidemiei, iar după stingerea acesteia procesiunile erau de mulţumire şi recunoştinţă.

La 31 mai 1739, în faţa statuii Sfântului Nepomuk are loc o adunare populară, în care, într-un cadru festiv, populaţia oraşului ia act şi aprobă hotărârea Consiliului orăşenesc din 29 mai 1739, de „aducerea de mulţumire lui Dumnezeu că ne-a scăpat de groaznica epidemie de ciumă şi de atacul duşman", luându-şi următoarele angajamente:

- să clădească şi să întreţină capela Rozalia aşezată în afara porţii Belgradului;
- deoarece în apropierea capelei a existat o carantină, din care ultimii contumanţi au fost

eliberaţi la 15 iunie 1739, la această dată să se efectueze o procesiune la capelă;
- primarul şi consilierii comunali se obligă, ca în amintirea epidemiei, să confecţioneze un steag pe seama bisericii catolice din cetate.

Documentul a fost semnat de primarul Peter Solderer, de consilierii comunali şi de numeroşi cetăţeni.

În anul 1756, statuia Sfântului Nepomuk este mutată în curtea bisericii Sfânta Ecaterina (vis à vis de liceul pedagogic Carmen Silva) şi de unde, după demolarea acesteia, în 1762, a fost plasată pe aleea care lega Cetatea de Palanca Mare (azi parcul de lângă podul Neptun). În prezent statuia se află în curtea bisericii catolice din cartierul Iosefin.

Bibliografie

Ancuşa, M., Nistor, F., 1985, Istoria medicinei, Curs pentru studenţi, Lito Institutul de Medicină Timişoara, Pp.:170-172

Ancuşa, M., Ciobanu, V., 2004, Pagini de istorie a medicinei din Banatul timişan, Editura Solness, Timişoara, Pp.:148-160

Brătescu, G., 1975, Dicţionar cronologic de medicină şi farmacie, Editura ştiinţifică şi enciclopedică, Bucureşti, Pp.:36

Diaconovich C., 1878, Borromeo Carlo, Enciclopedia română, Tom I, Editura Kraft, Sibiu, Pp.:537

Diaconovich C., 1900, Ioan Napomuceanul (Sfântul Nepomuk), Enciclopedia română, editura Kraft, Tom, II, Sibiu, Pp.:855

Diaconovich C., 1904, Rochus sfânt catolic, Enciclopedia română, Tom III, Editura Kraft, Sibiu, Pp.:777

Hammer, A., 1839, Geschichte der Pest die von 1738 – 1740 im Temeswarer Banate herschte , Temeswar, Pp.:24

Ilieşi, N.,1943, Monografia istorică, vol. I, Tipografia Matheiu, Timişoara, Pp.:121-123

Munster, L., 1932, Un manuscritto inedito del Luigi Fernando Marsigli sulla peste, Pp.:29-31 *În Neuvieme Congres d'historie de la medicine*, Editura Furnica, Bucureşti

Mureşianu, I.B.,1985, Cartea veche românească din Banat, Editura Mitropoliei Banatului, Timişoara, Pp.:53-54

Popovici, Gh.,1904, Istoria Românilor bănăţeni, Tipografia Poporul Român, Budapesta, Pp.:128

Teleguţ, M., 1961, Vestigii ale ciumei, Comunicare la U.S.S.M., Filiala Timişoara

Voiculescu, M., 1981, Boli infecţioase, ediţia a III-a, Editura Medicală, Bucureşti, Pp.:995

Xenopol, A.D,1925, Năvălirile barbare, Pp.:236, *În Istoria Românilor din Dacia Traiană, vol. II, Ediţia III-a*, Editura Cartea Românească, Bucureşti

DINAMICA DEZVOLTĂRII FUNCȚIEI PERCEPTIV MOTRICE, LA COPILUL CU DEFICIENȚĂ DE INTELECT

Lector drd. Traian MOLDOVAN

Rezumat

Deficiența mintală devine evidentă atunci când un copil sau adolescent deține un nivel intelectual (cu referire la CI sau echivalent CI) sub media din populație. În consecință un copil cu deficiență mintală se caracterizează printr-o inadaptabilitate la cerințele vieții de zi cu zi.

Deficiența mintală nu mai este caracterizată ca o boală ci este o consecință intelectuală și de comportament a unei boli, a unei leziuni cerebrale sau a altor cauze ce determină slaba dezvoltare a creierului. Cauzele pot fi de natură genetică sau de origine traumatică.

Summary

Mental retardation is present when a child or adolescent has a level of intellectual functioning (generally referred to as IQ or IQ equivalent) that is measurably and significantly below average. In addition, a child with mental retardation demonstrates an inability to adapt to the demands of everyday functioning.

Mental Retardation is not actually an illness-rather, it is an intellectual and behavioral consequence of an illness or injury causing brain damage, or one that derails brain development. It can have genetic causes, or it can be caused by trauma.

Caracteristici ale percepției la copilul cu deficiență de intelect.

Percepția reprezintă procesul de cunoaștere (mental) activ implicat în adaptarea curentă, prin care se reflectă obiecte, fenomene, persoane în pozițiile, mișcările și totalitatea însușirilor lor (Șchiopu U. – Dicționar de Psihologie, 1997).

În literatura de specialitate, sunt amplu descrise, pe baza unor date experimentale și de observație, numeroase particularități ale percepției la copiii cu deficiență mintală. Se subliniază, mai ales, caracterul fragmentar, incomplet, limitat, cu alte cuvinte, sărăcia imaginilor mintale ale copiilor cu această deficiență. Caracteristicile respective sunt consecința unei activități perceptive rigide, lente, dezorganizate, precum și a sensibilității scăzute, a dificultăților de analiză și sinteză.

După S.I. Rubinstein (1970), percepția deficientului mintal se caracterizează printr-un volum limitat și o accentuată nediferențiere a celor percepute, aflate în strânsă legătură cu lipsa de activism și caracterul încetinit al actului perceptiv.

Copiii întârziați mintal desprind din obiecte sau din imagini mai puține detalii, ceea ce face ca percepțiile lor să fie insuficient de specifice și să apară cu ușurință confuziile.

- Îngustimea câmpului perceptiv este o altă trăsătură caracteristică a deficientului mintal. Acești copii percep în mod clar, într-un timp limitat, un număr mai mic de elemente decât copiii normali. Îngustimea câmpului perceptiv, capacitatea redusă de a stabili pe plan intuitiv relația dintre obiecte, face ca orientarea în spațiu a copiilor deficienți mintal să fie dificilă.
- altă caracteristică a deficientului mintal constă în perfecționarea mai limitată a percepției ca efect al reflectării repetate a obiectului. În cadrul unui experiment, copiilor le-au fost prezentate 12 obiecte de mai multe ori, timpul de expunere fiind de fiecare dată mai lung. În timp ce elevii normali au avut nevoie în medie de 2 reprezentări ale unei imagini pentru a ajunge la o recunoaștere adecvată, subiecții deficienți mintal au avut nevoie de 6 reprezentări. Această lipsă de perfecționare a percepției în procesul contactului repetat cu un obiect se explică, în parte, prin inerția activității cognitive.

Metoda și metodologie.

Obiectivul cercetării este evaluarea dinamicii dezvoltării funcției perceptiv-motrice la copii cu deficiență mintală cu vârsta cuprinsă între 8 si 10 ani. Pentru o prezentare mai corectă și mai sugestivă a rezultatelor obținute, a fost utilizat un lot de control alcătuit din copii de aceeași vârstă cu intelect normal.

Ipotezele cercetării sunt:

1. Se presupune existența unei evoluții semnificative în ceea ce privește funcția perceptiv-motrică la copii de vârsta școlară mică cu intelect normal.
2. Se presupune existența unei dinamici lente în dezvoltarea funcției perceptiv-motrice la copii cu deficit de intelect (debilitate mintală).

În ceea ce privește subiecții incluși în studiu a fost realizată următoarea repartiție:

- **Lot copii cu intelect normal - 60 subiecţi**

Sublot 1 - varsta 8 ani - 20 subiecţi
Sublot 2 - varsta 9 ani - 20 subiecţi
Sublot 3 - varsta 10 ani - 20 subiecţi

- **Lot copii cu debilitate mintală - 60 subiecţi**

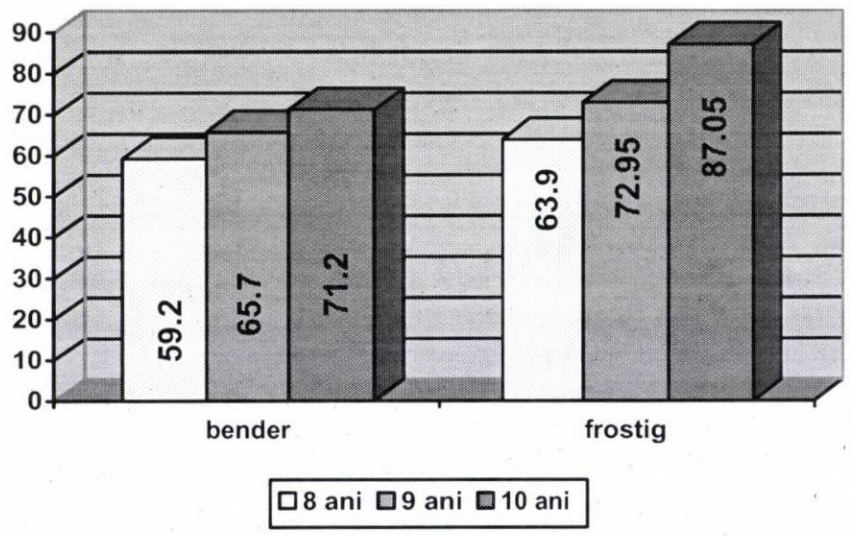
Sublot 1 - varsta 8 ani - 20 subiecţi
Sublot 2 - varsta 9 ani - 20 subiecţi
Sublot 3 - varsta 10 ani - 20 subiecţi

Probele psihologice utilizate în cercetare au vizat două aspecte, primul fiind reprezentat de evaluarea nivelului intelectual, cu scopul repartiţiei pe loturi şi a omogenizării lor, iar următorul vizând evaluarea funcţiei perceptiv-motrice.

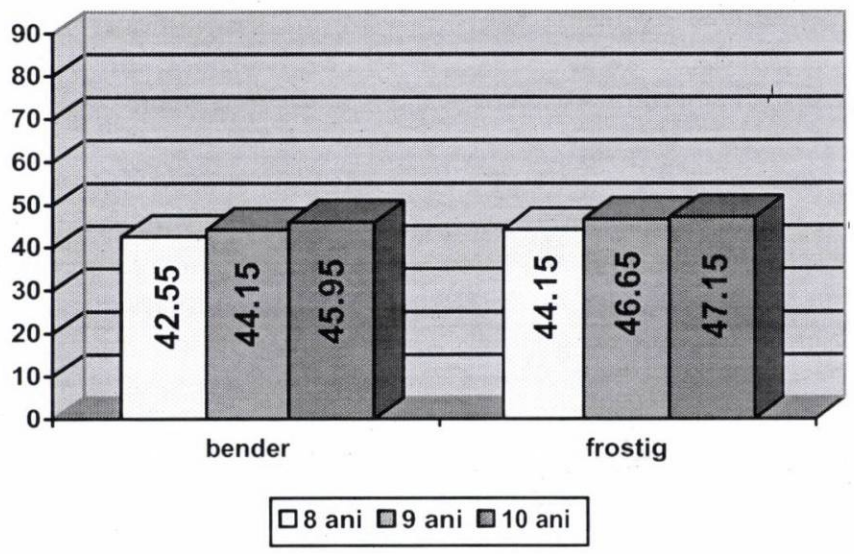
Evaluarea nivelului intelectual a fost realizată cu proba **Matrici Progresive Raven Color.**

Evaluarea dezvoltării funcţiei perceptiv-motrice a foct relizată cu probele **Bender Gestalt** şi **Frostig.**

Rezultatele obţinute la testele Bender Gestalt şi Frostig la fiecare dintre eşantioane, sunt urmatoarele:



Histograma 1. Valorile medii ale lotului de copii normali la cele două teşte.



Histograma 2. Valorile medii ale lotului de copii deficienţi mintal la cele două teste.

Interpretarea statistică a rezultatelor obţinute a fost realizată cu indicele de comparaţie "t" pentru eşantioane independente.

Indicele de comparaţie "t" pentru eşantioane independente a fost calculat pentru a evidenţia prezenţa sau absenţa semnificaţiei statistice în cazul comparaţiei între rezultatele obţinute de acelaşi eşantion de la o categorie de vârstă la cealaltă şi în cazul comparaţiei între cele două loturi (normali şi deficienţi mintali) la fiecare categorie de vârstă.

Astfel, valoarea indicilor a fost următoarea:

Tabelul nr. 1. Valorile indicelui „t" şi a pragurilor de semnificaţie „p" obţinute în urma comparaţiei dintre valorile testului Bender şi Frostig la lotul de copii cu intelect normal.

Comparaţii / Proba		8-9 ani	8-10 ani	9-10 ani
Bender	t	3,081	6,786	2,461
	p	< 0,01	< 0,02	< 0,01
Frostig	t	7,54	20,330	12,343
	p	< 0,01	< 0,01	< 0,01

Tabelul nr. 2. Valorile indicelui „t" şi a pragurilor de semnificaţie „p" obţinute în urma comparaţiei dintre valorile testului Bender şi Frostig la lotul de copii cu deficienţă mintală.

Comparaţii / Proba		8-9 ani	8-10 ani	9-10 ani
Bender	t	1,031	2,034	1,438
	p	> 0,05	< 0,05	> 0,05
Frostig	t	1,873	2,288	0,328
	p	> 0,05	< 0,05	> 0,05

Tabelul nr. 3. Valorile indicelui „t" şi a pragurilor de semnificaţie „p" obţinute în urma comparaţiei dintre cele dou loturi (normali şi deficienţi) la cele două probe Bender şi Frostig.

Comparaţii / Proba		Normali-Deficienţi 8 ani	Normali-Deficienţi 9 ani	Normali-Deficienţi 10 ani
Bender	t	9,440	11,129	15,060
	p	< 0,01	< 0,01	< 0,01
Frostig	t	17,281	19,008	30,519
	p	< 0,01	< 0,01	< 0,01

Concluzii

Comparaţiile statistice realizate încearcă să demonstreze, pe de o parte, faptul că funcţia perceptiv motrică evoluează de la un an la altul atât în cazul copiilor normali cât şi în cazul copiilor deficienţi iar, pe de altă parte, faptul că dezvoltarea este diferită de la o categorie la cealaltă. Diferenţa este datorată unei evoluţii deficitare, întârziate la deficientul mintal.

Diferenţele semnificative sau nesemnificative constate ne dau posibilitatea extinderii concluziilor de la eşantion la populaţie.

În cazul copiilor cu intelect normal s-au obţinut valori semnificative ale indicelui de comparaţie, ceea ce ne permite să afirmăm că din punctul de vedere al funcţiei perceptiv motrice, evoluţia este semnificativă de la un an la celălalt. Dinamica dezvoltării acestor procese este una accelerată, vârsta şcolară mică fiind perioada senzitivă optimă în ceea ce priveşte dezvoltarea la acest nivel.

Dacă în cazul copiilor normali s-a constatat o evoluţie semnificativă de la un an la celălalt la deficienţii mintal situaţia este diferită deoarece de la un an la altul nu există evoluţii semnificative, funcţia perceptiv motrică având o dinamică redusă în ceea ce priveşte dezvoltarea.

Totuşi, au fost înregistrate diferenţe semnificative, însă doar în cazul în care s-au realizat comparaţii între intervale mai mari de vârstă (2 ani). Aceste semnificaţii au fost însă la limita acceptării lor (0,05)

Comparaţiile realizate între lotul de copii cu intelect normal şi cel de copii deficienţi mintal în ceea ce priveşte funcţia perceptiv motrică au demonstrat diferenţe semnificative la toate cele trei subloturi (8, 9 şi 10 ani).

Aceste diferenţe semnificative sunt datorate faptului că deficienţii mintal sunt caracterizaţi din punct de vedere al activităţii cognitive, in general, printr-o lipsă evidentă a flexibilităţii, funcţia perceptiv-motrică fiind caracterizată prin acelaşi fenomen.

Bibliografie

Arcan, P., Ciumăgeanu, D. (1980), *Copilul deficient mintal*, Timişoara: Ed. Facla.

Bender, N.V. (1993), *Learning Disabilities : Best Practice for Professionals*, SUA: Read Publishing Inc.

Păunescu, C., Muşu, I. (1997), *Psihopedagogie specială integrată. Handicapul mintal. Handicapul intellectual*, Bucureşti: Ed. Pro Humanitate.

Popescu-Neveanu, P. (1978), *Dicţionar de Psihologie*, Bucureşti: Ed. Albatros.

Radu, Gh. (2000), *Psihopedagogia şcolarilor cu handicap mintal*, Bucureşti: Ed. Pro Humanitate.

Radu, Gh. (2002), *Psihologie şcolară pentru învăţământul specia,* Bucureşti: Ed. Fundaţiei Humanitas.

Şchiopu, U. (2002), *Introducere în psihodiagnostic*, Bucureşti: Ed. Fundaţiei Humanitas.

Verza, E. (1987), *Psihodiagnoza şi prognoza în defectologie*, Bucureşti: Revista de Psihologie nr. 4.

Verza, E. (coord.) (1987), *Metodologii contemporane în domeniul defectologiei şi logopediei*, Bucureşti: Ed. Univ. din Bucureşti.

Verza, E. (coord.)(1990), *Elemente de psihopedagogia handicapaţilor*, Bucureşti: Ed. Univ. din Bucureşti.

Verza, F.E. (2002), *Introducere în psihopedagogia specială şi în asistenţa socială*, Bucureşti: Ed. Fundaţiei Humanitas.

Verza, E., Verza, F.E. (2000), *Psihologia vârstelor*, Bucureşti: Ed. Pro Humanitate.

MANAGEMENTUL CARIEREI-COMPONENTĂ A RESURSELOR UMANE

Conf.univ.dr. Doina DAVID[1], Lect.univ.dr. Adriana TOMULEŢIU[1],
Lect.univ.drd.Alina SOLOVĂSTRU[1]
[1]Universitatea „ Dimitrie Cantemir" Tg –Mureş

Rezumat:
Lucrarea de faţă tratează o serie de particularităţi ale managementului carierei în contextul în care aprecierile profesionale, promovările, recompensele sau promovările ne oferă posibilitatea identificării elementelor de progres sau regres profesional.Preocuparea de a avea angajaţi de calitate este un obiectiv al managementului resurselor umane.

Summary. Career Management – a part of human resources
The paper presents a series of career management characteristics in relation to personal appreciations, promotions, rewards or penalizations that give us the opportunity to identify elements of professional progress or regress.
One of the objectives of the human resources management is the concern to have quality employees.

Managementul carierei este procesul de proiectare şi implementare a scopurilor, strategiilor şi planurilor care să permită organizaţiei să-şi satisfacă necesităţile de resurse umane, iar indivizilor să-şi îndeplinească scopurile carierei lor.
Managementul carierei planifică şi modelează progresul indivizilor în cadrul unei organizaţii în concordanţă cu evaluările nevoilor organizatorice, precum şi cu performanţele, potenţialul şi preferinţele individuale ale membrilor acesteia.
De asemenea managementul carierei are multiple legături cu celelalte activităţi ale managementului resurselor umane. De exemplu planificarea carierei integrantă a planificării resurselor umane, iar evaluarea performanţei este una dintre condiţiile necesare pentru dezvoltarea carierei profesionale. Din această perspectivă, planificarea resurselor umane are în vedere nu atât previziunea posturilor vacante, cât identificarea potenţialului condiţiilor şi a clarificării necesare acestora pentru ocuparea posturilor respective, iar evaluarea performanţelor se realizează nu atât pentru fundamentarea deciziilor privind renumerarea, cât pentru identificarea necesităţilor de dezvoltare ale angajaţilor. Nu trebuie neglijată nici dimensiunea internaţională a managementului carierei referitoare la planificarea şi dezvoltarea acelor angajaţi care urmează să lucreze în străinătate.

1. Conceptul de carieră

Conceptul de carieră are numeroase înţelesuri, neexistând până în prezent o definiţie oficială unanim acceptată, care să întrunească consensul specialiştilor, în literatura de specialitate fiind cunoscute diferite formulări sau numeroase opinii.
O carieră se referă la situaţii diferite pentru oameni. Este posibil ca un individ să se gândească cariera ca fiind o serie de posturi diferite în firme diferite, în timp ce un alt individ vede cariera sa similară ca o ocupaţie. Tradiţional, termenul de carieră este asociat doar cu aceia care deţin roluri manageriale sau ocupă posturi bine plătite.
Conceptul de carieră a dobândit o accepţiune mult mai largă şi o aplicabilitate tot mai globală. Astfel devenind deosebit de complex, conceptul de carieră are în vedere atât întregul personal al firmei, cât şi dezvoltarea în cadrul postului deţinut sau chiar în cadrul altor acupaţii (gospodari, mame, taţi), deoarece capacitatea unei persoane de a face faţă unor noi servicii sau unor responsabilităţi mai mari creşte pe măsură ce timpul trece şi se acumulează experienţă.
Conceptul de carieră este legat de muncă, acesta trebuie să fie suficient de larg pentru a include nu numai experienţa muncii, ci şi modul de viaţă sau condiţiile de trai; cariera reprezentând un aspect important şi o parte însemnată din viaţa unui individ, care, la rândul ei, reprezintă o performanţă luptă pentru atingerea scopurilor sau obiectelor personale.
Prin urmare, dezvoltarea carierei profesionale nu este o problemă de sine stătătoare, ci trebuie privită în contextul vieţii şi dezvoltării de ansamblu a unei persoane ci nu numai în calitatea sa de angajat.
Potrivit literaturii de specialitate conceptul de cariere are mai multe înţelesuri; ca de exemplu: avansare, profesie, succesiune de posturi de-a lungul vieţii, perceperea individuală, acestea fiind egale cu cariera.

De asemenea o carieră poate fi lungă sau scurtă, iar individul poate avea mei multe cariere, una după alta sau în acelaşi timp.
Înţelegerea deplină a conceptelor şi aspectelor are o importanţă deosebită asupra perfecţionării managementului carierei, precum şi a relaţiilor acesteia cu celelalte activităţi ale managementului resurselor umane.

2. Planificarea carierei

Oamenii au avut întotdeauna cariere însă, numai relativ recent, managementul resurselor umane şi-a orientat mai serios atenţia asupra metodelor şi căilor de dezvoltare a carierelor, precum şi asupra tipului de planificare necesară pentru atingerea scopurilor acestora.
otrivit literaturii de specialitate şi practicii manageriale în domeniul resurselor umane, planificare carierei reprezintă, procesul de identificare a nevoilor aspiraţiilor şi oportunităţilor privind cariera în cadrul unei organizaţii, precum şi acela de realizare a unor programe de dezvoltare a resurselor umane, în scopul susţinerii carierei respective.
Planificarea carierei trebuie să aibă în vedere numeroase aspecte, inclusiv următoarele:

- membrii organizaţiei trebuie să fie recunoscuţi şi trataţi ca indivizi cu nevoi, dorinţe şi abilităţi unice;
- indivizii sunt mult mai motivaţi într-o organizaţie care răspunde aspiraţiilor lor;
- indivizii pot dezvolta, schimba şi descoperii noi direcţii de acţiune dacă le sunt arătate cât mai exact oportunităţile sau dacă sunt încurajaţi şi îndrumaţi.

De asemenea, procesul planificării carierei angajează atât responsabilitatea individului, cât şi a organizaţiei.

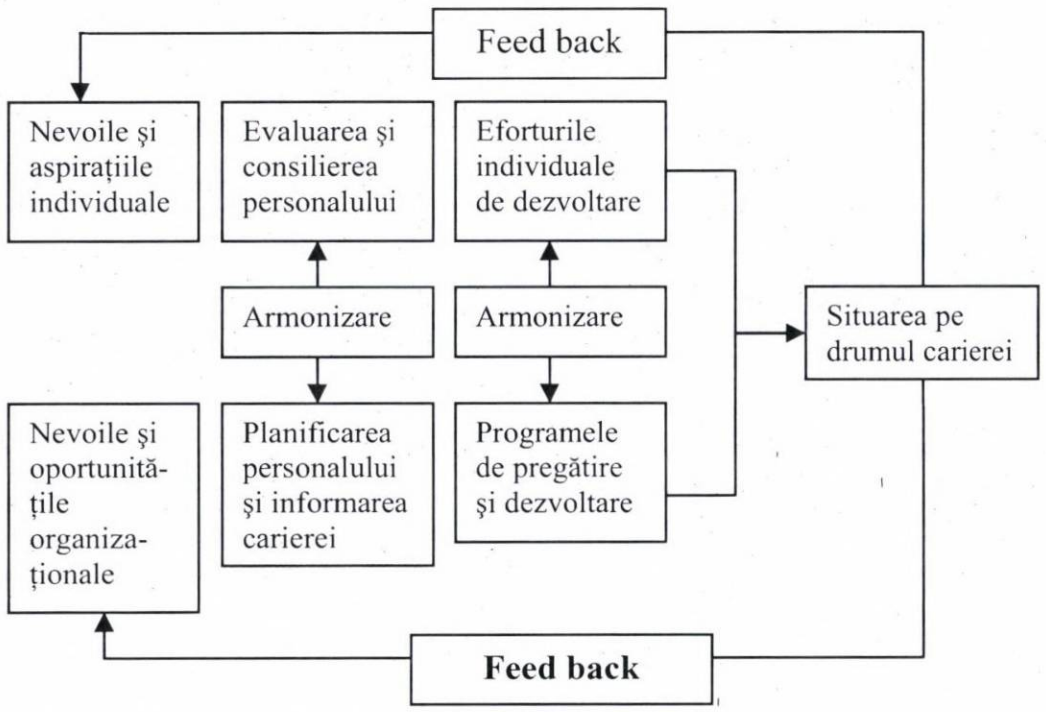


Figura 1. Procesul planificării cărierei (după J.H.Ivancevich şi W.F.Glueck sau după L.A.Klott şi colaboratori) Sursa: Aurel Manolescu, *Managementul resurselor umane*, Editura Economică, 2001, Bucureşti, p.333

Astfel, individul trebuie să-şi identifice aspiraţiile şi abilităţile sau capacităţile, iar prin evaluare şi consiliere să înţeleagă care sunt eforturile necesare sau cerinţele de pregătire şi dezvoltare. Organizaţia la rândul său trebuie să-şi identifice nevoile şi oportunităţile, să-şi planifice personalul şi să asigure angajaţilor săi informaţiile necesare şi pregătire corespunzătoare dezvoltării carierei, ceea ce înseamnă că nevoile organizaţionale nu pot fi satisfăcute dacă nevoile individuale sunt neglijate.
În procesul planificării carierei trebuie realizată o *integrare* cât mai deplină a nevoilor individuale şi organizaţionale privind cariera. Baza planificării carierei o constituie, pe de o parte planificarea resurselor umane, iar pe de altă parte evaluarea potenţialului, comportamentului şi performanţelor angajaţilor.
Planificarea carierei constituie nu numai o competenţă esenţială a managementului carierei, ci şi un proces de bază al planificării şi dezvoltării sistematice a personalului care permite o mai bună înţelegere a mobilităţii acestuia, precum şi evitarea deciziilor necorespunzătoare din acest domeniu de activitate.

3. Dezvoltarea carierei

Dezvoltarea carierei este un proces pe termen lung care acoperă întreaga carieră a unui individ şi care cuprinde programele şi activităţile necesare îndeplinirii planului carierei individuale.
Dezvoltarea carierei este rezultatul interacţiunii dintre aptitudinile şi dorinţe de realizare a individului, iar dezvoltarea carierei trebuie privită în contextul vieţii şi dezvoltării în ansamblu a unui individ şi nu numai în calitate de angajat.
Din perspectiva organizaţiei, dezvoltarea carierei are în vedere printre altele ,stabilitatea, angajamentul sau implicarea şi loialitatea membrilor acesteia, deoarece lipsa unor programe adecvate de pregătire sau de dezvoltare a carierei poate duce la unele dificultăţi în atragerea, menţinerea şi dezvoltarea personalului, iar motivele realizării performanţelor aparţin şi acestui domeniu mai puţin studiat în ţara noastră.

De aceea, dezvoltarea carierei angajaţilor trebuie integrată în sistemul de evaluarea a performanţelor la nivelul organizaţional, deoarece, după cum s-a mai arătat, faza planificării şi dezvoltării carierei trebuie să o constituie evaluarea cât mai corectă a potenţialului şi performanţelor angajaţilor.
După cum se poate constata în figura următoare, *procesul dezvoltării carierei* trebuie să cuprindă nu numai stabilirea scopurilor carierei şi a acordurilor de pregătire ci şi unele evaluări periodice şi feed-back-ul necesar pentru a se putea aprecia progresele înregistrate şi încadrarea în timp. În acest sens, folosirea unor metode adecvate de evaluare a carierei asigură cunoaşterea cît mai precisă a poziţiei individului în cadrul dezvoltării acesteia, a drumului rămas de parcurs precum şi a condiţiilor sau cerinţelor şi cunoştinţelor suplimentare necesare pentru atingerea cu succes a scopului propus

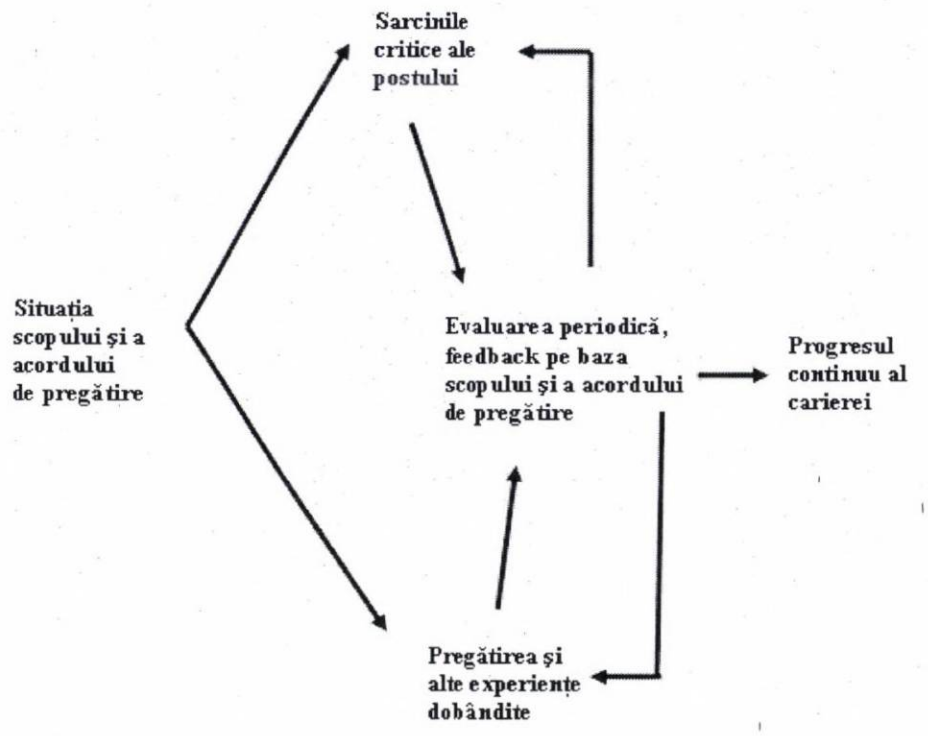


Figura 2. Procesul dezvoltării carierei
Sursa: Aurel Manolescu, *Managementul resurselor umane*, Ed. Economică 2001, Bucureşti, p.36

Legăturile între dezvoltarea carierei şi planificarea resurselor umane sunt evidente, deoarece dezvoltarea carierei asigură o ofertă a capacităţii şi abilităţilor oamenilor, iar planificarea resurselor umane premeronează cererea de capacităţi şi abilităţi.
În general organizaţiile care au preocupări în domeniul planificării resurselor umane iniţiază şi programe de dezvoltare a carierei deoarece se apreciază că nu are sens să previzionăm nevoile de resurse umane fără a avea un program de dezvoltare a carierei care să susţină cererea respectivă. De asemenea iniţierea unor programe de dezvoltare a resurselor umane trebuie să aibă în vedere oportunităţile organizaţiei de a asigura posturile adecvate. Abordarea şi analizarea aspectelor generale şi particulare ale managementului carierei necesită tot mai mul o abordare amplă şi interdisciplinară.

Bibliografie

Burloiu Petre,*Managementul resurselor umane*,Editura Luminalex,Bucureşti,anul 2001

Burduş Eugen,Căprescu Gheorghiţa, Androniceanu Armenia, Miles Michael ,*Managemntul schimbării organizaţionale*, Editura Economică,Bucureşti,anul 2003

Constantin Ticu, Stoica Constantin Ana, *Managemntul resurselor umane*, Institutul European, 2004

Coleman D.,*Managemetul resurselor umane*, Centre of Open Eutance Education Romania, 1991

Emilian Radu,Mana*gemntul resurselor umane*, Editura A.S.E., Bucureşti, 2003

M.Armstrong, *Personnel management practica*, Kogan Page, London, p.471, 1991

Aurel Manolescu, *Mnagementul resurselor umane*, Editura Economică, Bucureşti, p.332, 2001

N.Armestrong, *Personnel management practice*, Kagon Page, London,, p.485, 1991

INTELIGENTA EMOTIONALA SI PERFORMANTA PROFESIONALA

Elena-Adriana TOMULETIU[1] Gabriela BUICU[2], Doina DAVID[1], Maria OROIAN[1], Alina SOLOVĂSTRU[1]

[1]Universitatea „ Dimitrie Cantemir"Tg –Mureş, [2]UMF Tg. Mureş

Rezumat

Lucrarea de faţă aduce în prim plan un concept considerat „la modă", extrem de mediatizat, supus unor numeroase controverse între recunoscuţi specialişti din diverse domenii - management organizaţional, leadership, psihologie, sociologie – şi anume cel de inteligenţă emoţională. Dincolo însă de diferitele abordări ale conceptului, se consideră şi este unanim acceptat faptul că inteligenţa emoţională este o componentă importantă a psihicului uman, mai importantă pentru reuşita socială decât inteligenţa definită în sens clasic (IQ). Pentru a ne convinge şi noi parţial de acet lucru, în cadrul propriei noastre cercetări pe care o prezentăm pe scurt în acestă lucrare, am urmărit să identificăm dacă există vreo corelaţie între inteligenţa emoţională şi performanţa profesională. Folosind ca instrumente de investigare *testul pentru inteligenţa emoţională* (adaptat de Mihaela Roco) pentru evaluarea componentelor inteligenţei emoţionale şi *consultarea istoricului de vânzări* pentru calcularea în procente a măsurii în care agenţii de vânzări – subiecţi ai eşantionului - şi-au atins obiectivele, în cadrul studiului s-a demonstrat, aşa cum am şi presupus, că inteligenţa emoţională şi mai ales gradul de dezvoltare a acesteia, este unul din factorii determinanţi ai performanţei profesionale.

Summary

This paper work emphasizes a draft which is considered „fashionable", it is popularised by the media and it is the subject of controversy between a lot of famous scientists from different areas-organization management, leadership, psychology, sociology-and namely that of the emotional intelligence. Beyond of the different approaching of the concept, it is considered and it is unanimously accepted the fact that emotional intelligence is a very important component of human's psychic, much more important in social succeeding than IQ. To be convinced about this thing, during our investigation, which we have briefly presented in this paper, we have tried to identify if there is a connexion between emotional intelligence and professional performance. We have used as investigational instrument the emotional intelligence test (adapted by Mihaela Roco) to estimate the components of the emotional intelligence and to look through the selling history in percentage calculation in which the selling agent had reached his objectives. During our investigation have been proved that emotional intelligence and mostly the degree of developing of this, is one of the decisive factors of professional performance

Introducere

Experienţa a demonstrat că a fi deosebit de inteligent nu înseamnă neapărat a fi şi foarte bun într-un domeniu sau altul de activitate sau a avea performanţe înalte, fapt ce i-a condus pe mulţi cercetători să se confrunte cu ipoteza conform căreia există şi componente ale inteligenţei care nu se manifestă prin inteligenţă în formatul ei clasic (IQ) şi care influenţează succesul social în general (Book & Stein, 2003; Goleman, 2004; Lynn, 2006). Astfel, încet, încet, a prins contur conceptul *inteligenţa emoţională* (EQ), care îl implică pe cel de inteligenţă generală, academică, dar îl şi depăşeste prin complexitate. Dacă ar fi să-i conferim un înţeles simplu, omul care prezintă un coeficient ridicat al inteligenţei emoţionale este o persoană inteligentă dar şi foarte abilă în interrelaţionare, este o persoană capabilă să comunice eficient cu ceilalţi, să-i coordoneze, să rezolve abil şi cu diplomaţie diverse conflicte şi situaţii problematice. Generalizând, a avea un coeficient de inteigenţă emoţională ridicat înseamnă a avea toate şansele de a reuşi în viaţă.

Goleman defineste inteligenţa emoţională astfel: "Inteligenţa emoţională se referă la capacitatea de a ne recunoaşte atât sentimentele proprii cât şi ale celorlalţi, de a ne motiva, de a ne gestiona eficient emoţiile în relaţie cu sine sau cu ceilalţi" (1998, p. 317). El susţine că intelectul contribuie cu aproximativ 20% la atigerea succesului sau reuşitei în viaţă, contribuţia de 80% revenind altor factori care nu au legătură cu IQ-ul, fiind preocupat tocmai de cheia acestor *alţi factori*, respectiv de *inteligenţa emoţională* - capacitatea oamenilor de a fi în stare să se motiveze şi să persevereze în faţa frustrărilor, de a-şi stăpâni impulsurile şi de a amâna satisfacţiile, de a-şi regla stările de spirit şi de a împiedica necazurile să le întunece gândirea, de a fi stăruitori şi de a spera.

Majoritatea specialistilor care au studiat inteligenţa emoţională consideră că aceasta are aplicabilitate în toate ariile vieţii, deoarece a şti să lucrezi şi să comunici cu oamenii este o calitate de care nimeni nu se poate dispensa. Astfel, inteligenţa emoţionala îşi găşeste largă aplicabilitate şi în zona psihologiei organizaţionale, a managementului resurselor umane. Ca exemplu, doar gândindu-ne la

leadership, la rolul managerilor în a-i motiva şi inspira pe ceilalţi, în stimularea atitudinilor pozitive la locul de muncă, ne dăm seama că aceste abilităţi sunt puternic relaţionate şi chiar bazate pe inteligenţă emoţională.
Ultimii ani sunt marcaţi şi de apariţia a numeroase concepţii în ceea ce priveşte definirea, clasificarea şi evidenţierea modalităţilor de amplificare a performanţelor într-o organizaţie, mai cu seamă, într-o firmă (Deaconu, Podgoreanu, Raşcă, 2004; Pastor, Petelean, 2006). Spre exemplu, s-a demonstrat ca agenţii comerciali sunt apreciaţi în primul rând pentru empatia lor, clienţii afirmând că îşi doresc agenţi care îi pot asculta, care sunt capabili să îi înţeleagă, să înţeleagă ce îşi doresc şi ce îi preocupă. De altfel, un domeniu în care inteligenţa emoţională este bun predictor al performanţelor este domeniul vanzarilor, după cum şi cercetarea noastră o relevă.

Metodologia cercetării

Obiective

Având ca punct de plecare cele mai sus enunţate, prin cercetarea de faţă am încercat să determinăm dacă există vreo corelaţie între nivelul dezvoltării inteligenţei emoţionale şi performanţele obţinute la locul de muncă, axându-ne în analiză pe o categorie profesională implicată în domeniul vânzărilor.

Ipoteze

Ipoteza de bază - există o corelaţie semnificativă între nivelul dezvoltării inteligenţei
emoţionale şi performanţa obţinută la locul de muncă.

Ipoteze secundare

- un nivel ridicat de dezvoltare a inteligenţei emoţionale implică şi un nivel ridicat al performanţei.
- un nivel scăzut de deyvoltare a inteligenţei emţionale implică şi o performanţă scăzută.

Variabile

Variabila independentă Vi – performanţele obţinute la testul de inteligenţa emoţională.
Variabila dependentă Vd – performanţele profesionale cuantificate prin media procentelor pe o periadă de trei luni a realizării obiectivelor .
În vederea menţinerii controlului cercetării s-a folosit un *design experimental de bază – intrasubiecţi.*

Eşantion

Lotul cercetării este format dintr-un număr de subiecţi egal cu 130, cu vârste cuprinse între 21 şi 40 de ani, agenţi de vânzări angajaţi ai unor firme de nivel mediu ce îşi desfăşoară activitatea pe raza întregului judeţ Mureş, dintre care 45 sunt de gen feminin şi iar restul de 85 de gen masculin, distribuţia lor fiind ilustrată în Figura 1.

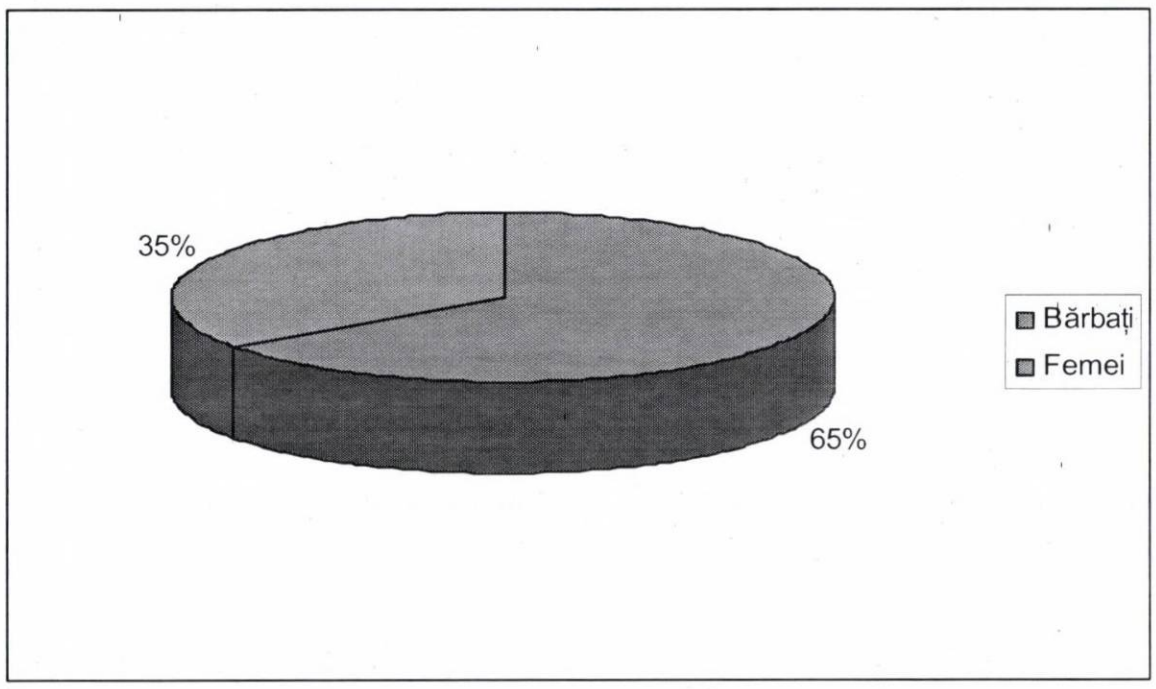


Figura 1. Distribuţia pe sex a eşantionului

Procedura de lucru şi instrumente de cercetare utilizate

Pentru evaluarea inteligenţei emoţionale am folosit *Testul de inteligenţă emoţională* pentru adulţi, adaptat de Mihaela Roco după Bar-On şi D. Golema (Roco, 2004, p. 187), procedura de lucru fiind redată în tabelul următor:

Tabelul nr. 1. Etape în realizarea cercetării

Faza cercetării	Instrumentele de evaluare utilizate	Subiecţii
1.Evaluarea inteligenţei emoţionale	- Test pentru inteligenţa emoţională	N= 130
2. Colectarea datelor privind gradul de realizare al obiectivului	- Istoricul de vânzări	N= 130

Prelucrarea şi interpretarea datelor

După cum s-a arătat încă din prezentarea caracteristicilor eşantionului, lotul de subiecţi este format din agenţi de vânzări, angajaţi ai patru societăţi comerciale, având ca obiect de activitatea distribuţia, criteriul de selecţie fiind ocupaţia. În urma prelucrării rezultatelor obţinute de subiecţi la testul de inteligenţă emoţională (variabila independentă a cercetării) s-a obţinut o medie a scorurilor de 104,42 EQ, acestea variind între 70 şi 140. Pentru a fi mai uşor perceptibile aceste variabile, le prezentăm grafic.

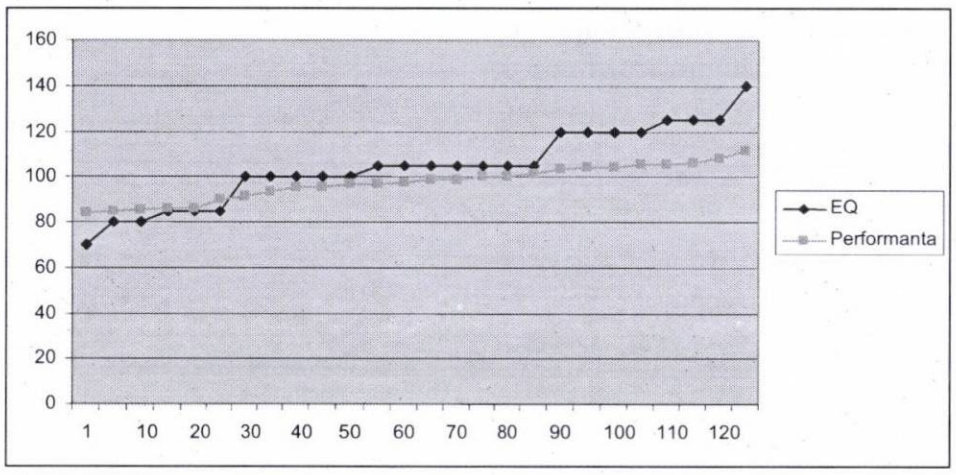


Figura 2. Scorurile obţinute la testul de inteligenţă emoţională şi scorurile performanţelor

Pentru a verifica ipotezele de la care am pornit am utilizat testul Sperman în vederea stabilirii corelaţiei dintre cele două variabile: variabila independentă - inteligenţa emoţională (EQ), respectiv variabila dependentă - performanţa profesională. În urma calculelor făcute s-au obţinut un coeficient de corelaţie cu o valoare de r = -0.01 şi un prag de semnificaţie p=0.96, între inteligenă emoţională (EQ) şi performanţă. Analizând datele obţinute putem conclude că există o corelaţie semnificativă între cele două variabile luate în calcul, deoarece coeficientul de corelaţie r tinde spre 1, iar pragul de semnificaţie este mai mic decât 0,05, fapt care confirmă ipotezele cercetării.

Tabelul nr. 2. Rezultatele Testului de corelaţie Spearman

		EQ	Performanţă
Coeficient de corelaţie (r)	EQ	1	.980(**)
	Performanţă	.980(**)	1
Pragul de semnificaţie (p)	EQ	-	.000
	Performanţă	.000	-

Concluzii

Putem concluziona prin a spune că persoanele cu inteligenţă emoţională ridicată obţin performanţe mai mari în domeniul vânzărilor, unde succesul depinde de capacitatea de a înţelege şi utiliza relaţiile interpersonale ca pe o abilitate tehnică. Persoanele cu inteligenţă emoţională scăzută pot avea dificultăţi în a face perzentări de vânzări sau în a lucra în echipă, chiar în a-i conduce pe alţii. Spre exemplu, un agent de vânzări are nevoie de empatie pentru a înţelege starea emoţională a cumpăratorului, dar şi de optimism ca să nu se lase descurajat dupa una-doua vânzări nereusite.

Altor angajaţi li se poate cere o mai mare iniţiativă sau auto-disciplină.

Inteligenţa emoţională devine astfel relevantă în selecţia membrilor unei echipe şi formarea echipei, proces în care abilitaţile liderului sunt esenţiale, iar aceste abilităţi au la bază tot inteligenţa emoţională.

Dincolo de toate aceste rezultate şi teorii, trebuie menţionat însă că studierea inteligenţei emoţionale este încă la început, cele mai multe

studii realizându-se cu precădere după 1995. Este posibil ca în viitor să asistăm şi la apariţia unor noi concepte, îmbunătăţite, în ceea ce priveşte abilităţile sociale şi interpersonale care au la bază inteligenţa emoţioanală. Ceea ce este clar însă, este faptul că inteligenţa emoţională ridicată corelează pozitiv cu performanţa în domeniul vânzărilor şi managementului, ceea ce face ca acest concept şi instrumentele care îl măsoară să devină indispensabile în managementul modern al afacerilor, cel puţin acolo unde interacţiunea cu oamenii este un proces de bază al activităţii respective. Şi mai mult decât atât, vestea buna este că privind comparativ cu IQ-ul, care ne este dat genetic, este moştenit din generaţie în generaţie, EQ-ul reprezintă acea inteligenţă pe care o dobândim şi o îmbunătăţim cu fiecere experienţă trăită, ceea ce înseamnă că o putem îmbunătăţi permanent.

Bibliografie

Book, H.E.; Stein, S. (2003). *Forţa inteligenţei emoţionale*, Bucureşti: Editura Allfa;

Deaconu, A.; Podgoreanu, S.; Raşcă, L. (2004). *Factorul uman şi performanţa organizaţiei*, Bucureşti: Editura ASE, Bucureşti

Goleman, D. (2004). *Inteligenţa emoţională, cheia succesului în viaţă*, Bucureşti: Editura Allfa

Goleman, D. (1998). *Working with Emotional Intelligence*, UK: Bloomsbury

Lynn, A.B. (2006). *Avantajul EQ*, Bucureşti: Editura Codecs

Pastor, I.; Petelean, A. (2006). *Managementul resurselor umane*, Cluj-Napoca: Editura Risoprint

Roco, M. (2004). *Creativitate şi inteligenţă emoţională*, Iaşi: Editura Polirom

Verboncu, I., Zalman, M. (2005). *Management şi performanţe*, Bucureşti: Editura Universitară

Inteligenţa emoţională şi performaţa în muncă (2006). *Articol disponibil pe*: http://www.winmark.ro/articole.php?art=74 . *Accesat la data de:* 3.11.2008

INFLUENȚA STAGIILOR DE FORMARE ASUPRA CLIMATULUI COMUNICAȚIONAL ŞI MOTIVAȚIONAL DIN ORGANIZAȚIE

Lector dr. Elena-Adriana TOMULEȚIU
Facultatea de Psihologie şi Ştiinţe ale Educaţiei, Universitatea "Dimitrie Cantemir" din Tîrgu-Mureş

Rezumat
Multe firme din România se confruntă cu o serie de probleme datorate unui flux informaţional ineficient, lipsei comunicării sau barierelor de natura socială, psiho-lingvistică şi fizică apărute în comunicarea zilnică dintre membrii organizaţiei. Comunicarea ineficientă, atât pe orizontală (între angajaţi) cât şi pe verticală (între angajaţi şi superiori), o slabă motivaţie pentru muncă, sunt stări de fapt specifice climatului organizaţional în care a avut loc propria noastră cercetare. Însă conştientizarea importanţei comunicării eficiente, precum şi intervenţia formativă care a condus la îmbunătăţirea competenţelor de comunicare la angajaţi, ne determină să considerăm că acestea ar trebui să devină priorităţi într-o organizaţie, aşa cum şi experimentul întreprins de noi o demonstrează.

Summary
Many companies from Romania put face to face with a series of problems because of the inefficient international flow, absence of communication or barrier of social character, psycho-linguistic and physics, which has appeared in every day communication between the members of the organization. The ineffective communication, as on horizontal (between the employees) as on vertical (between employees and chief), a weak motivation to work, are in fact specifically conditions to the organizational climate in which had taken place our investigation. But to realize the importance of efficient communication as well as the formative intervention, which led to make better constituent parts of communication to employees, established us to consider that these should become priorities in an organization, as our experiment has demonstrate it.

Demersul nostru se doreşte a fi unul de diagnoză a climatului comunicaţional şi motivaţional la una din firmele de nivel mediu din Tîrgu-Mureş cu profil vânzări, **scopul** fiind acela de a determina rolul pe care programele de formare întreprinse de noi în vederea ameliorării comunicării şi creşterii motivaţiei angajaţilor îl au în dezvoltarea unui climat organizaţional pozitiv. În realizarea acestui studiu s-a pornit de la **presupunerea** că dezvoltarea competenţelor de comunicare la angajaţi prin intervenţie formativă conduce la îmbunătăţirea climatului de comunicare organizaţională, atât pe orizontală cât şi pe verticală. De asemenea, s-a presupus că nivelul de suportivitate al climatului de comunicare din organizaţie, atât pe verticală cât şi pe orizontală, influenţează motivaţia pentru muncă. Studiul experimental a implicat un număr iniţial de 50 de subiecţi adulţi, cu vârste cuprinse între 20 şi 40 ani. Dintre aceştia, la sfârşitul sesiunilor de training incluse în situaţia experimentală creată, au mai rămas doar 43 de persoane care au fost incluse în reevaluare.

Procedura şi instrumentele de măsurare utilizate. Într-o primă etapă, considerată de diagnoză iniţială, s-au aplicat trei chestionare: două referitoare la situaţia comunicării pe verticală şi orizontală în organizaţie (adaptate după Combs G. W., 1981) şi unul privind motivaţia pentru muncă (Petelean, 2004). Scopul aplicării acestor instrumente a fost de a obţine o bază reală pentru prezumţiile noastre, conform cărora situaţia deteriorată a comunicării în organizaţie influenţează în mod negativ motivarea angajaţilor pentru muncă, precum şi eficienţa economică şi desfăşurarea la parametri maximi a activităţilor din firmă. În urma prelucrării datelor obţinute s-a constatat necesitatea ameliorării anumitor aspecte ale comunicării organizaţionale prin realizarea unor traininguri de comunicare bazate pe metode active de formare şi pe interrelaţionarea între angajaţi. Astfel, într-o a doua fază a cercetării, s-a proiectat o situaţie experimentală prin realizarea unor seminarii (traininuri) săptămânale de comunicare şi a unor activităţi de teambuilding, pe parcursul a trei luni, acestea fiind organizate la sediul firmei. S-a lucrat pe 4 grupuri, doar ultimul seminar a fost realizat cu toţi angajaţii firmei. În ultima fază a experimentului nostru psiho-social, s-au aplicat din nou cele trei chestionare cu scopul de a determina dacă intervenţia formativă a avut vreun efect asupra climatului comunicaţional din organizaţie şi asupra motivaţiei profesionale a angajaţilor.

Rezultatele testării iniţiale
În urma aplicării *chestionarului de diagnoză a comunicarii pe verticală*, prelungit prin realizarea unor inerviuri nesistematice, s-a constatat într-adevăr că majoritatea angajaţilor nu cunosc

informaţii esenţiale privitoare la modul de organizare al firmei, ceea ce ne-a determinat să afirmăm faptul că există probleme în circulaţia informaţiei pe verticală, dinspre şef spre angajaţi şi dinspre angajaţi spre şefi. Problemele de comunicare şi relaţionare, precum şi conflictele care apar, se datorează în principal necunoaşterii unor aspecte esenţiale - organigramă, şefi direcţi, departamentul de care aparţin.

În urma aplicării *chestionarului de diagnoză a nivelului de comunicare pe orizontală* am constatat că nu există probleme foarte mari la acest capitol, un procent destul de ridicat al angajaţilor acestei firme având încredere în cel puţin trei alţi colegi, însă observaţiile empirice şi interviurile cu aceştia au demonstrat existenţa unor conflicte interpersonale între angajaţii de pe acelaşi palier ierarhic dar şi din departamente diferite, fapt care conduce la scăderea motivaţiei rezolvării problemelor care pot apărea şi la neimplicarea lor în realizarea unor activităţi care presupun colaborare.

Rezultatele *diagnozei sistemului motivaţional* au evidenţiat, printre altele, faptul că motivaţia extrinsecă este mult mai importantă decât cea intrinsecă, unul din motive fiind, nu dezinteresul faţă de factorii motivatori intrinseci, ci tocmai lipsa sau prezenţa lor insuficientă. O altă cauză am descifrat-o ca fiind determinată de relaţiile proaste dintre colegi şi cele dintre colegi şi conducere, ceea ce provoacă îngrijorare şi descurajare la locul de muncă, conform opiniei a 35% dintre angajaţi.

Ca şi o primă concluzie, putem afirma că prezumţia noastră referitoare la existenţa unei comunicări ineficiente şi a unui flux informaţional deficitar, precum şi a unei motivaţii scăzute pentru muncă în cadrul firmei în care a avut loc cercetarea, s-a dovedit a fi adevărată, motiv pentru care am intervenit cu o serie de activităţi săptămânale de comunicare şi de teambuilding, activităţi bazate pe metode active de formare care să stimuleze interrelaţionarea între angajaţi.

Rezutatele testării finale

Ipoteza conform căreia *interrelaţionarea dintre membrii organizaţiei în cadrul activităţilor de comunicare conduce la o îmbunătăţire a climatului de comunicare în organizaţie,* se verifică, întrucât s-a putut constata că există modificări în sens pozitiv a nivelului de suportivitate al climatului comunicaţional, atât pe orizontală, între angajaţii cu acelaşi statut ierarhic, cât şi pe verticală, între angajaţi şi superiori. Acest lucu s-a datorat intervenţiei formative precum şi a inervenţiei în plan structural organizatoric. Aceste ultime intervenţii au constat într-un ansamblu de măsuri de ordine interioară care au fost introduse cu scopul clarificării unor aspecte structural organizatorice (organigramă, conţinutul fişei de post, realizarea unor şedinţe săptămânale, conţinutul regulamentului de ordine interioară) şi îmbunătăţirii fluxului informaţional (constituirea unui panou informaţional care să cuprindă anunţuri actualizate pentru angajaţi, fiind destinat şi transmiterii informaţiilor între colegi). Printr-o analiză comparativă, având la dispoziţie tabelul de mai jos, se poate constata cum s-a modificat nivelul de suportivitate al climatului comunicaţional, atât pe orizontală cât şi pe verticală.

Tabelul nr. 1. Rezultatele testării iniţiale şi finale

Nivel de suportivitate	Motivaţie iniţială	Motivaţie finală	Comunicare verticală iniţială	Comunicare verticală finală	Comunicare orizontală iniţială	Comunicare orizontală finală
Foarte mic	11,6	0	0	0	0	0
Mic	34,9	20,9	34,9	4,7	14	7,1
Mare	41,9	55,8	39,5	74,4	74,4	66,7
Foarte mare	11,6	23,3	25,6	20,9	11,6	26,2

Ipoteza conform căreia *activităţile de comunicare din cadrul organizaţiei determină o îmbunătăţire a climatului de comunicare pe orizontală* se verifică, întrucât, aplicând testul 2 related samples - Wilcoxon Signed Ranks Test, pragul de semnificaţie p = 0,013 este semnificativ, fiind mai mic decât 0,05. Mai mult, s-a constatat că pentru aproximativ 10 procente din subiecţi, climatul de comunicare defensiv devine unul suportiv, prin urmare, deşi climatul de comunicare organizaţional pe orizontală a avut un grad foarte mare de suportivitate iniţial, creşterea este semnificativă în raport cu numărul subiecţilor după intervenţia formativă.

Ipoteza conform căreia *activităţile de comunicare din cadrul organizaţiei determină o îmbunătăţire a climatului de comunicare pe verticală* se verifică în totalitate, întrucât - aplicând testul 2 related samples - Wilcoxon Signed Ranks Test – s-a constatat că pragul de semnificaţie p = 0,016< 0,05 este semnificativ. De asemenea, tot din analiza frecvenţelor iniţiale versus finale s-a constata că există o diferenţă semnificativă de aproximativ

30% între climatul defensiv versus suportiv iniţial faţă de cel final.

În ambele cazuri am constatat o influenţă semnificativă a intervenţiei formative pe latura comunicaţional – relaţională, atât la nivel orizontal cât şi vertical, ceea ce înseamnă că relaţiile şi comunicarea atât cu colegii cât şi cu şefii s-au îmbunătăţit.

Ipoteza conform căreia *nivelul de suportivitatea al climatului de comunicare în organizaţie influenţează nivelul motivaţiei pentru muncă* se confirmă parţial. S-a constatat că din cele patru corelaţii Spearman realizate între nivelul de suportivitate al comunicării pe orizontală, iniţial şi final, şi al comunicării pe verticală, iniţial şi final, cu nivelul motivaţiei pentru muncă, iniţial si final, doar prima corelaţie este semnificativă. Într-adevăr s-a constatat că p=0,008 <0,05 este semnificativ, iar r (coeficientul de corelaţie Spearman) = 0,398 <0,5, ceea ce determină o corelaţie de nivel mediu. Aceste date arată că într-adevăr există o corelaţie semnificativă medie între nivelul de suportivitate al comunicării organizaţionale pe orizontală, iniţial şi nivelul de motivaţie iniţială. În schimb situaţia este total difertă pentru celelalte situaţii. O posibilă explicaţie poate fi următoarea: motivaţia pentru muncă este influenţată de nivelul comunicării orizontale iniţiale, care are un grad de suportivitate destul de ridicat, însă poate fi influenţată şi de alţi factori, în special cei extrinseci; faptul că gradul de suportivitate al comunicării pe orizontală creşte după intervenţia formativă nu mai este suficient pentru a păstra corelaţia cu nivelul motivaţional. Concluzia ar fi că nivelul de suportivitate al climatului de comunicare pe orizontală contează doar până la un punct, de la care motivaţia nu mai este influenţată de o creştere a acestuia, ci de prezenţa altor factori. Această concluzie ne determină să confirmăm o verificare parţială a ipotezei conform căreia *nivelul de suportivitate al climatului de comunicare orizontală din organizaţie influenţează nivelul motivaţiei pentru muncă.*

Ipoteza conform căreia *nivelul de suportivitate al climatului de comunicare verticală din organizaţie influenţează nivelul motivaţiei pentru muncă* este respinsă, atât pentru situaţia iniţială cât şi pentru cea finală. O posibilă explicaţie ar fi că factorii extrinseci care ar putea determina o creştere a motivaţiei şi satisfacţiei profesionale (promovarea şi salariul), au avut valori foarte mici, atât înaintea intervenţiei formative cât şi după aceasta (nu au existat modificări semnificative), motiv care ne îndreptăţeşte să concluzionăm că relaţia de comunicare cu şeful, de care ar putea depinde o modificare în sens pozitiv a celor doi factori, nu influenţează nivelului motivaţional. Cu alte cuvinte, subiecţii nu sunt motivaţi de o îmbunătăţire a relaţiei de comunicare cu şeful, deoarece oricum aceasta nu modifică cu nimic salariul sau promovarea.

O explicaţie care s-ar putea extrage din toate aceste elemente este că nivelul motivaţional al subiectului este un factor extrem de complex al personalităţii umane care este influenţat în proporţii diferite de un ansamblu de factori în funcţie de personalitatea lui şi de circumstanţele socio-culturale în care se găseşte. Prin urmare, a presupune în ce măsură şi pentru ce procent din subiecţi un anumit element influenţează modificarea motivaţiei este o situaţie nu numai dificil de demonstrat dar, în opinia noastră, aproape imposibilă.

Concluzii

Rezultatele acestui demers experimental ar putea reprezenta un semnal de alarmă şi pentru ceilalţi întreprinzători, care ar trebui să fie preocupaţi în egală măsură, şi chiar mai mult uneori, atât de activitatea de producţie dar, mai ales de cei direct răspunzători de activitatea de producţie, *personalul propriu.* Toate elemente descifrate atât la nivel empiric cât şi din analiza cantitativă şi calitativă a rezultatelor cercetării ne determină să susţinem valoarea investiţiei în capital uman prin programe de formare profesională şi personală a resurselor umane, adaptate realelor nevoi constatate în oganizaţie, prin activităţi de training şi teambuilding, activităţi menite să întărească coeziunea echipei, să îmbunătăţească comunicarea în cadrul organizaţiei şi să menţină astfel întreg personalul angajat la un nivel de motivare superior. Toate acestea pot să atragă după sine consecinţe pozitive la nivelul resurselor umane: randament mare, eficienţă profesională şi personală, autoresponsabilizare şi autoimplicare, satisfacţie pentru munca depusă.

Deşi în lucrarea dezvoltată am încercat să ne concentrăm asupra aspectelor legate de comunicare şi motivare în organizaţie, implicaţiile şi legăturile presupuse de aceste elemente cu o multitudine de alţi factori – de natură economică, psihologică, socială - precum şi dorinţa noastră de a lămuri cât mai multe aspecte apărute în cercetare, care ne-au ajutat să înţelegem mai bine resursele umane din această organizaţie, au condus uneori la nişte corelaţii ce au complicat nu numai cercetarea de faţă, dar care au riscat să se transforme şi în dificultăţi pentru cei care au reprezentat subiecţii propriei noastre cercetări. De aceea, demersul nostru teoretic şi practic se doreşte a fi un experiment din care se poate învăţa, la care se poate reflecta şi care poate fi dezvoltat într-o cercetare de dimensiuni mult mai mari. astefel încât să fie mult mai reprezentativ.

Bibliografie

Pastor, I., Cîmpean, E.A., Stoica, M. (2005). *Managementul firmei şi dezvoltarea resurselor umane în organizaţii,* Cluj-Napoca: Edituara Risoprint

Pastor, I., Petelean, A. (2004). *Principiile managementlui modern*, Cluj-Napoca: Editura Dacia

Prodan, A. (2002). *Managementul resurselor umane,* Iaşi: Editura Altius Academy

Şoitu, L. (2000). *Pedagogie comunicării.* Bucureşti: EDP

Bogathy, Z. (coord.). (2004), *Manual de psihologia muncii şi organizaţională*, Iaşi: Editura Polirom

ANXIETATEA ŞI SARCINA

Lect.univ.dr. Camelia STANCIU[1], Psiholog ZSIGMOND Otilia[2],
[1]Univ. „Dimitrie Cantemir" din Tg. Mureş, [2]Spitalul Clinic JudeţeanTg. Mureş

Summary
More than half of pregnant women suffer from anxiety and more than 30% of them showing symptoms of depression during pregnancy, shows a recent study published in the journal Obstetrics and Gynecology.
Thus, according to researchers is a common thing as future mothers shows anxiety or depression, even if these feelings can have unpleasant consequences for both the woman and the child.
This article want to compare the level of anxiety in the first trimester of pregnancy and the last trimester of pregnancy.

Mai mult de jumătate dintre femeile însărcinate suferă de anxietate şi mai mult de 30% dintre acestea prezintă simptome ale depresiei pe parcursul graviditătii, arată un studiu recent publicat în revista „Obstetrics and Gynecology", citat de Reuters.
Astfel, potrivit cercetătorilor este un lucru frecvent ca viitoarele mame să prezinte anxietate sau depresie, chiar dacă aceste sentimente pot avea consecinţe neplăcute atât asupra femeii, cât şi asupra copilului. "Problemele de sănătate mintală în perioada post-partum, de după naştere, au început să fie monitorizate în ultima vreme, dar cele din perioada de dinaintea naşterii, numită perioada antenatală sunt neglijate", crede dr. Antoinette M. Lee de la Universitatea din Hong Kong. Potrivit unui studiul pe care l-a coordonat, autoarea arată că anxietatea şi depresia din timpul sarcinii ar trebui să fie monitorizate cu atenţie deoarece sunt asociate cu depresia şi anxietatea postpartum. În urma monitorizării a 357 de femei gravide, dr. Lee a decoperit că mai mult de jumătate, 54% au suferit de anxietate, iar alte 37% au prezentat semne de depresie pe parcursul sarcinii. Mai mult, studiul a arătat ca între 12 şi 17% dintre femeile incluse în studiu au suferit şi de depresie şi de anxietate pe parcursul unor stadii diferite ale sarcinii. "Atât anxietatea antenatală cât şi depresia au fost mai frecvente în trimestrul trei de sarcină", a spus dr. Lee, deşi a precizat că acestea pot apărea pe parcursul întregii perioade de graviditate, iar medicii trebuie să-şi asiste pacientele pe toată această perioadă. Vârsta foarte fragedă la care a intervenit graviditatea şi antecedentele care includ consumul de alcool au indicat un factor crescut de risc.
Am constatat o schimbare de atitudine a gravidei în ultimul trimestru de sarcină, gravidele prezentând un grad de anxietate mult mai mare cu cât se apropie mai mult de naştere. Pe parcursul sarcinii sau al naşterii apar în mod constant sentimente de bucurie şi fericire sau, dimpotrivă, sentimente de îngrijorare şi neliniste. Mamele se pot simţi depăşite de situaţie, frustrate sau nesigure de soluţiile şi acţiunile pe care le adoptă. Este dificil să fii însărcinată; este greu să ai grijă de un bebeluş.

Obiectivele cercetării

- Compararea anxietăţii în cazul gravidelor în primul trimestru de sarcină şi ultimul trimestru de sarcină .
- Corelaţia între anxietatea ca stare şi anxietatea situaţională în cazul gravidelor testate în primul trimestru şi ultimul trimestru de sarcină

Ipotezele cercetării

- Se presupune că gravidele din ultimul trimestru de sarcină resimt mai acut starea de anxietate decât gravidele din primul trimestru de sarcină.
- Se presupune că nu există diferenţe semnificative între nivelul anxietăţii ca trăsătură resimţit între cele două perioade de sarcină.

Eşantion
În acest studiu a fost cuprins un lot format din 30 gravide aflate în evidenţă la CMI Sănătatea din cadrul Spitalului Clinic Judeţen Tg. Mureş care au fost testate în primul trimestru de sarcină şi în ultimul trimestru de sarcină.

Metode şi tehnici de lucru
În vederea evaluării nivelului şi tipului anxietăţii, în două perioade diferite, au fost utilizate scalele: STAI Forma X-1, STAI Forma X-2 şi Scala de anxietate Cattell.

Analiza şi interpretarea datelor

Analiza de itemi a permis diferenţierea gradului de anxietate pentru lotul ales, pe cele două perioade care au fost investigate.

În ceea ce priveşte starea de anxietate, există diferenţe semnificative statistic între cele două perioade. Gravidele în ultimul trimestru de sarcină prezintă o anxietate ca stare mult mai ridicată decât în primul trimestru de sarcină. Mediile obţinute sunt 27,30 (TRIM 1) şi 36,50 (TRIM 2). Valoarea t este 9.76, semnificativă la p=0.00

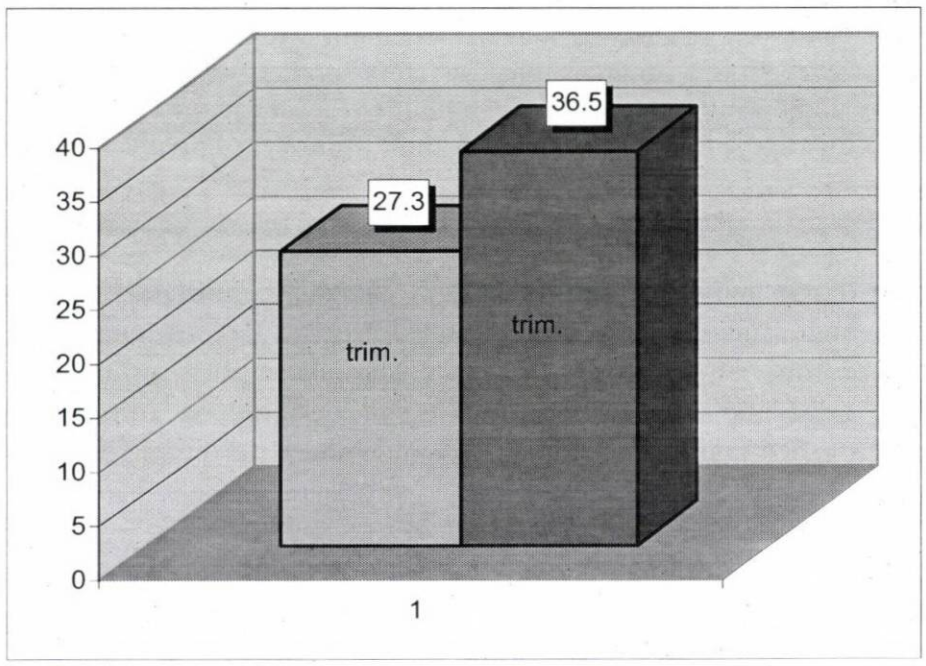


Diagrama 1: Valorile trim1 şi trim 2 privind anxietatea ca stare

În ceea ce priveşte anxietatea ca trăsătură la lotul de gravide , nu există diferenţe semnificative statistic în primul trimestru de sarcină şi ultimul trimestru de sarcină. Mediile obţinute sunt 22.10 (X2 TRIM 1) şi 23.83 (X2 TRIM 2).

Valoarea t este 2.307, $p < .005$.

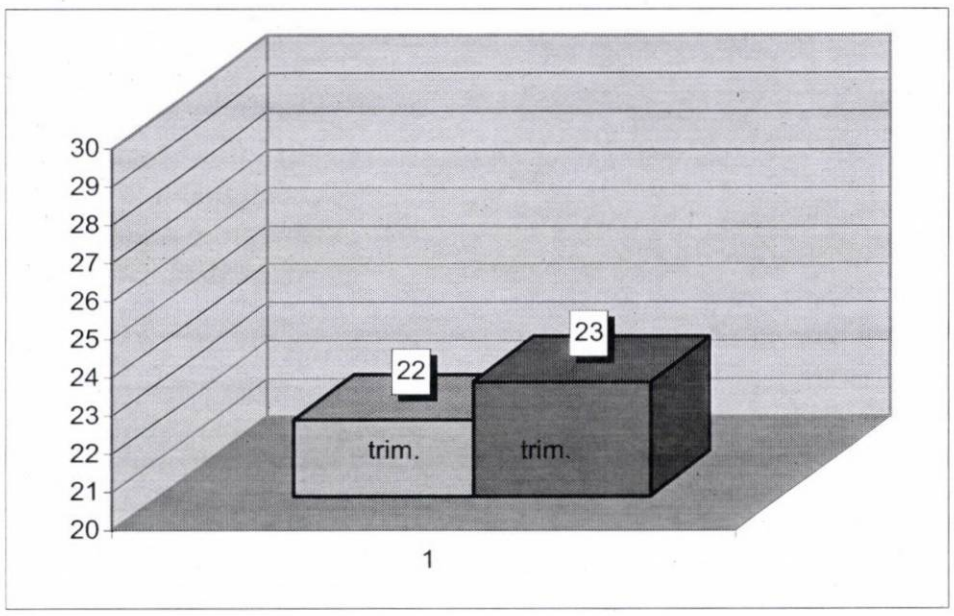


Diagrama 2: Valorile testării X2 TRiM 1 şi X2 TRIM 2 referitoare la anxietate ca trăsătură

În ceea ce priveşte anxietatea situaţională după scala de anxietate Cattel există diferenţe semnificative statistic la lotul de gravide în primul trimestru de sarcină şi ultimul trimestru de sarcină.

Mediile obţinute sunt: 30.93 (CATTELL I) şi 44.97(CATTELL2).

Valoarea t este 10.03, semnificativă la p= 0.00

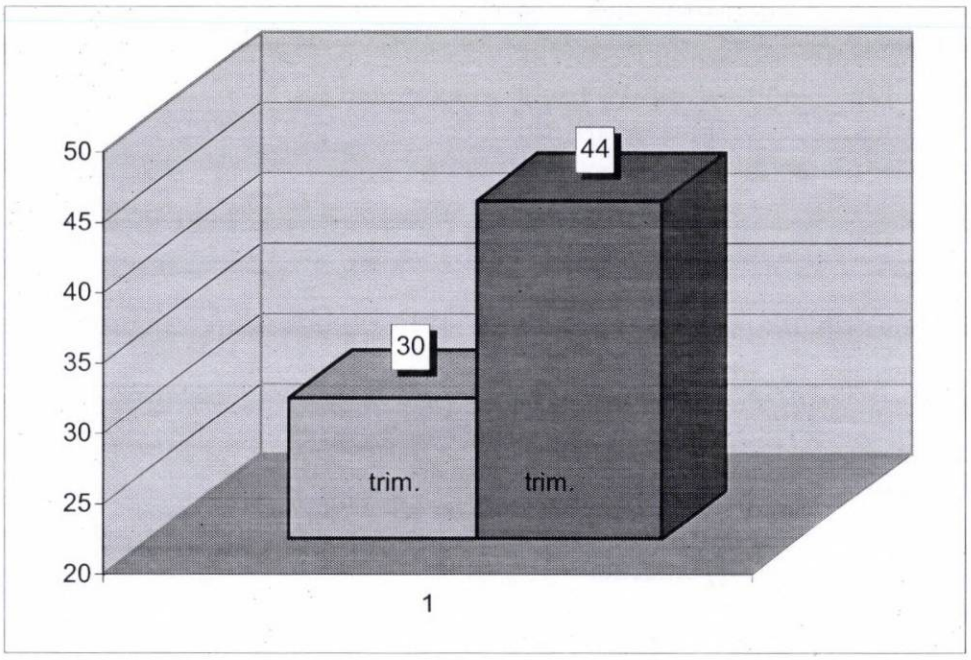


Diagrama 3. Valorile la CATTELL1 şi CATTELL 2 privind anxietatea situaţională

În ceea ce priveşte corelaţia între anxietatea ca stare (STAI X1) şi anxietatea situaţională (CATTELL1) aceasta este sistematizată în următoarele tabele.

Correlations

		TRIM1	CATTELL1
TRIM1	Pearson Correlation	1	-,617**
	Sig. (2-tailed)	,	,000
	N	30	30
CATTELL1	Pearson Correlation	-,617**	1
	Sig. (2-tailed)	,000	,
	N	30	30

**. Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

Valoarea coeficientului de corelaţie este .617, semnificativă la pragul 0.01.

Correlations

			TRIM1	CATTELL1
Spearman's rho	TRIM1	Correlation Coefficient	1,000	-,635**
		Sig. (2-tailed)	,	,000
		N	30	30
	CATTELL1	Correlation Coefficient	-,635**	1,000
		Sig. (2-tailed)	,000	,
		N	30	30

**. Correlation is significant at the .01 level (2-tailed).

Valoarea coeficientului de corelaţie este .635, semnificativă la pragul 0.01.

Concluzii

Rezultatele obţinute la STAI Forma X1 şi Scala de anxietate Cattell au indicat faptul că nivelul anxietăţii ca stare şi situaţie este mai ridicat în ultimul trimestru de sarcină decât în primul.

Rezultatele obţinute la STAI Forma X-2 au demonstrat că anxietatea ca trăsătură nu este diferită în cele două perioade a sarcinii.

Acest studiu ne demonstrează că, creşterea nivelului stării de anxietate este influenţată situaţional.

Pe plan afectiv, în afara irascibilităţii şi a labilităţii afective, pe parcursul perioadei de graviditate a femeii pot apărea momente de anxietate, al căror conţinut este legat de evenimentul puerperal.

De aceea, acţiunea psihoprofilactică şi psihoterapeutică adecvată perioadei puerperale şi în special asupra travaliului şi momentului naşterii porneşte de la identificarea unor patternuri sau modele culturale referitoare la anxietatea sau teama parturientei.

Bibliografie

Faravelli, C. (2003): Similarities and differencies in the phenomenology of anxiety disorders: Epidemiology, comordibity and course. World Psychiatric Association- International Thematic Conference, abstract book page.38, Vienna, June

Fisher, G, Riedesser, P. (2001)- Tratat de psihotraumatoligie, Ed. Trei

Sadock, B, Sadock, V. (2001) - Manual de buzunar de psihiatrie clinică, Ediţia a treia. Editura Medicală

Stein, D., Hollander, E. (2002) : Anxiety disorders comorbid with depression. Social anxiety disorders, post traumatic stress disorders, generalised anxiety disorders and obsessive-compulsive disorder. Martin Dunitz Ltd.

Welkowitz, L. (2000)- Anxiety disorders: Psychological treatments, in Kaplan an Sadocks Comprehensive Textbook of Psychiatry, seventh edition, Lippincott Williams & Wilkins

EVALUAREA NIVELULUI DE STRES LA CADRELE MEDICALE

Lect.univ.dr. Camelia STANCIU
Univ. „Dimitrie Cantemir" din Tg. Mureş

Summary
The study aims is research the level of stress manifested in health care by employees with higher education, medium and auxiliary personal and evaluation of coping mechanism in health care. Sources preparation of this article consist of specialty papers and questionnaires assessing the level of stress applied to the medical staff of the County Emergency Hospital fromTârgu-Mureş.

Scopul acestui studiu este cercetarea nivelului de stres manifestat de cadrele medicale cu studii superioare, medii şi personalul auxiliar, precum şi evaluarea mecanismelor de coping la cadrele medicale.

Sursele elaborării acestei lucrări sunt constituite din lucrări de specialitate şi chestionare de apreciere a nivelului de stres aplicate personalului medical din Spitalul Judeţean de Urgenţă din municipiul Tîrgu-Mureş. Lucrarea îşi propune să prezinte nivelul stresului la persoanele ce lucrează la Spitalul Judeţean de Urgenţă din Tîrgu-Mureş. Un recent studiu-pilot al Agenţiei Europene pentru Securitate şi Sănătate în Muncă arată că peste 25% din vest-europenii ce lucrează în Sănătate au probleme de stres. Principalele cauze ale stresului profesional sunt: probleme organizaţionale, program de lucru prelungit, mediu social neprietenos, statut personal inadecvat, salarizare proastă, nesiguranţa şi insecuritate, perspective de promovare puţine. Principalele cauze ale stresului de la locul de muncă: specificaţii neclare referitoare la îndatoriri, aşteptări personale mai mari decât cele posibile, neputinţa de a influenţa deciziile, dispute dese cu superiorii, conflicte cu colegii, confruntarea cu durerea şi oamenii aflaţi în stadii terminale ale unor boli grave, lipsa autonomiei, lipsa lucrului în echipă, lipsa suportului şi a feedback-ului. Stresul nu afectează chiar toţi angajaţii. In acelaşi mediu, unii profesionişti vor experimenta un nivel maximum de stres, în timp ce alţii se vor adapta mai uşor. Cei predispuşi la stres sunt cei care au anumite caracteristici, precum: idealism, supraangajare în profesie, dorinţa de a performa, nevoia crescută de aprobare din partea celorlalţi, vulnerabilitatea în faţa excesului de cereri, altfel spus, neputinţa de a le refuza, sentimentul de vină faţă de îndeplinirea propriilor nevoi, nerăbdarea, graba. Multe cadre medicale suferă de "fantezia salvării", adică fac tot felul de lucruri pentru pacienţi, îşi asumă majoritatea responsabilităţilor în privinţa însănătoşirii lor. Vor cu orice preţ să schimbe comportamentul pacientului, să-l vindece sau să-l salveze. Pentru ei este de neacceptat ideea că uneori chiar nu pot vindeca pacientul. Atitudinea potrivită din partea cadrelor medicale ar trebui să urmărească acţiuni de colaborare, empatie şi încurajare, mai degrabă decât să urmărească rezultatele. Numai aşa relaţia medic-pacient poate fi echilibrată, iar implicarea reciprocă.

J. Weitz considera că o situaţie poate deveni stresantă în următoarele condiţii:

a. solicitările sunt atât de numeroase încât împiedică prelucrarea adecvată a informaţiei, supraîncărcarea traducându-se de cele mai multe ori prin degradarea performanţelor;
b. situaţia este percepută ca fiind potenţial periculoasă, motiv pentru care subiectul se simte ameninţat;
c. în cazul în care subiectul este izolat, acesta resimte restrângerea libertăţii;
d. când subiectul este împiedicat să-şi desfăşoare activitatea şi are sentimentul de frustrare;
e. când presiunea grupului se exercită într-o asemenea manieră încât trezeşte teama de eşec, de dezaprobare.

Obiectivele cercetării

- evaluarea nivelului de stres la trei categorii de cadre medicale (medici, asistente şi infirmiere);
- evaluarea mecanismelor de coping la cadrele medicale;

Ipotezele cercetării

- se presupune că medicii resimt acelaşi grad de stres ca şi asistentele medicale;
- se presupune că infirmierele manifestă un nivel mai scăzut de stres comparativ cu medicii şi asistentele medicale;
- se presupune că există o corelaţie între nivelul de stres resimţit de cadrele medicale şi mecanismele de coping pe care le dezvoltă;

Eşantion

Cercetarea s-a desfăşurat pe 90 de subiecţi, angajaţi ai Spitalului Judeţean din Tg. Mureş, împărţiţi în 3 loturi:

- lotul 1 este format din 30 de medici
- lotul 2 este format din 30 de asistente medicale
- lotul 3 este format din 30 de infirmiere

Diagrama următoare prezintă clasificarea subiecţilor în funcţie de categoria profesională din care fac parte.

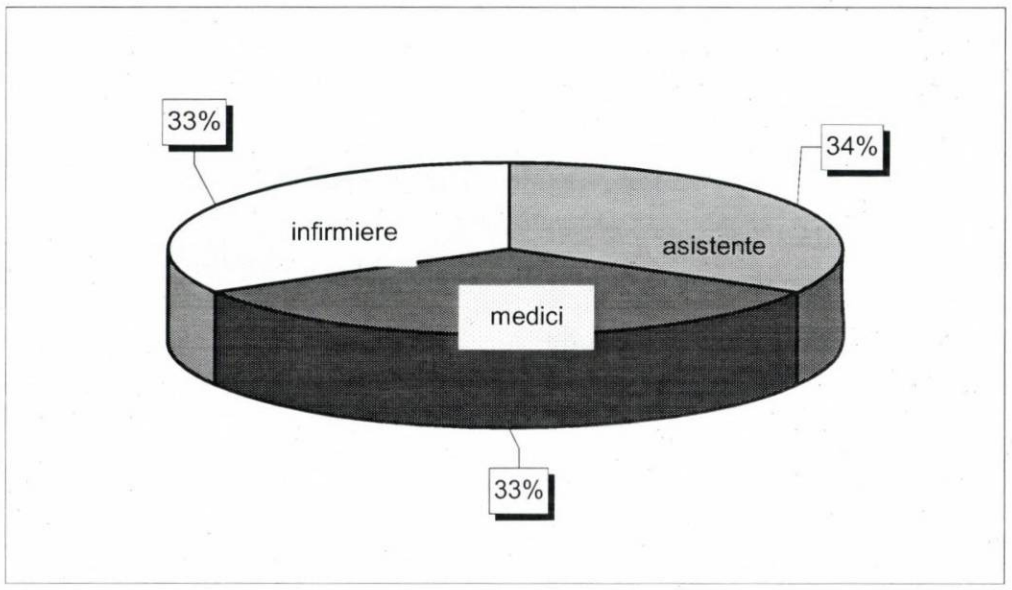


Diagrama 1 Distribuţia subiecţilor în funcţie de categoria profesională

Din totalul subiecţilor investigaţi, 45% sunt bărbaţi, iar 55% sunt femei.

Metode şi tehnici de lucru

1. Scala de percepţie a stresului
2. Scala de coping

Analiza şi interpretarea rezultatelor

Prima fază a experimentului a urmărit evaluarea nivelului de stres resimţit de cele 3 categorii investigate. Datele obţinute au fost interpretate cu ajutorul programului SPSS şi sunt sistematizate în următoarele tabele şi diagrame.

Pentru compararea intercategorială a fost utilizat testul t pentru eşantioane independente.

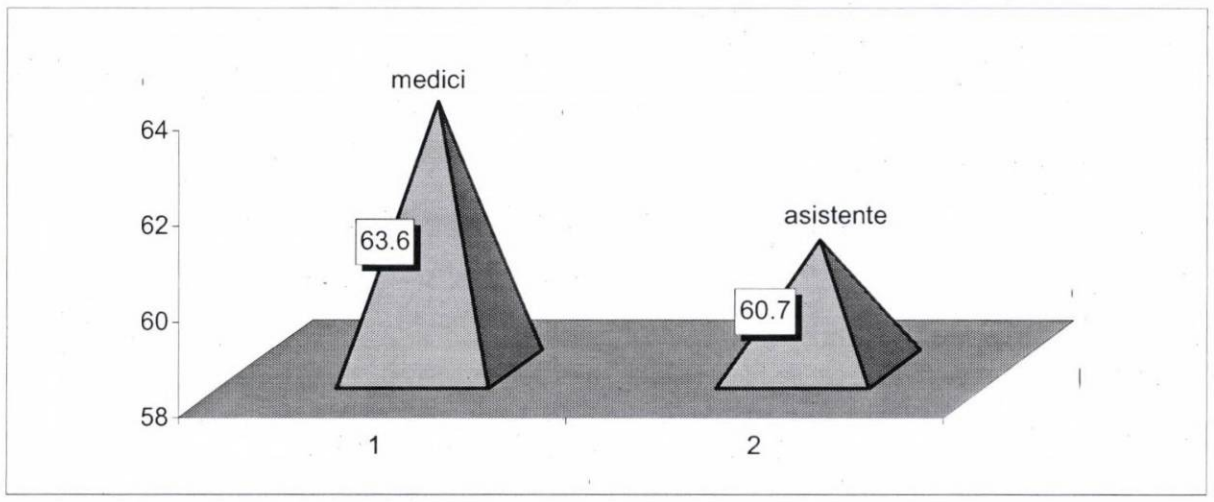


Diagrama 2 Mediile obţinute de lotul 1 şi lotul 2 la Scala de percepţie a stresului

Analiza acestor rezultate indică faptul că medicii resimt un nivel uşor ridicat de stres faţă de asistentele medicale, dar diferenţa obţinută nu este semnificativă din punct de vedere statistic, valoarea t (2.58) fiind semnificativă la $p > .005$. Astfel se confirmă prima ipoteză operaţională potrivit căreia medicii resimt acelaşi nivel de stres ca şi asistentele medicale.

În ceea ce priveşte evaluarea nivelului de stres la asistente şi infirmiere se constată o diferenţă semnificativă statistic, valoarea t (.846) fiind semnificativă la $p < .005$. Astfel se confirmă şi a doua ipoteză operaţională, potrivit căreia infirmierele resimt un nivel mai scăzut de stres comparativ cu medicii şi asistentele medicale.

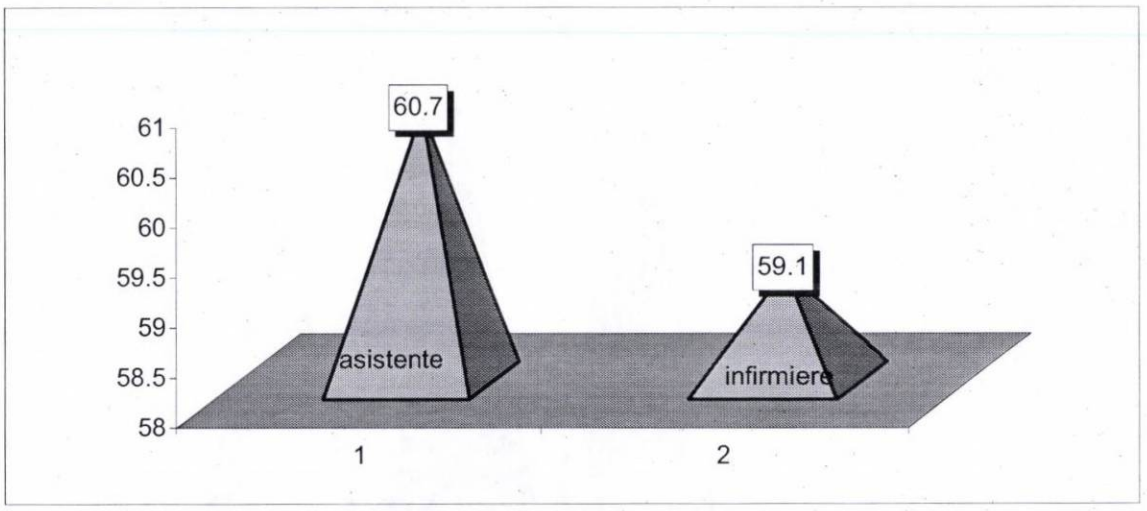


Diagrama 3 Mediile obţinute de lotul 2 şi lotul 3 la Scala de percepţie a stresului

În a treia fază s-a realizat studiul corelaţiilor dintre nivelul de stres resimţit de cele 3 loturi şi strategiile de coping pe care acestea le dezvoltă. S-a utilizat calculul coeficientului de corelaţie Pearson. Rezultatele obţinute sunt sistematizate în următorul tabel.

Correlations

		MEDSTRES	MEDCOPIN
MEDSTRES	Pearson Correlation	1	,374*
	Sig. (2-tailed)	,	,042
	N	30	30
MEDCOPIN	Pearson Correlation	,374*	1
	Sig. (2-tailed)	,042	,
	N	30	30

*. Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).

În cazul medicilor, există o corelaţie puternică între nivelul de stres şi strategiile de coping. Valoarea r (.374) este semnificativă la $p < .005$. Acest aspect denotă faptul că medicii manifestă acţiuni concrete care urmăresc înlăturarea stresorului sau ameliorarea efectelor acestuia.

Correlations

		ASISTRES	ASICOPIN
ASISTRES	Pearson Correlation	1	,951**
	Sig. (2-tailed)	,	,000
	N	30	30
ASICOPIN	Pearson Correlation	,951**	1
	Sig. (2-tailed)	,000	,
	N	30	30

**. Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

În cazul asistentelor medicale, există o corelaţie puternică între nivelul de stres şi strategiile de coping. Valoarea r (.951) este semnificativă la $p < .005$. Acest aspect denotă faptul că şi asistentele medicale, la fel ca medicii, manifestă acţiuni concrete care urmăresc înlăturarea stresorului sau ameliorarea efectelor acestuia.

Singura corelaţie nesemnificativă a fost identificată în cazul infirmierelor, probabil datorită nivelului de stres mult mai scăzut comparativ cu medicii şi asistentele medicale. Valoarea r (.072) este semnificativă la $p > .005$.

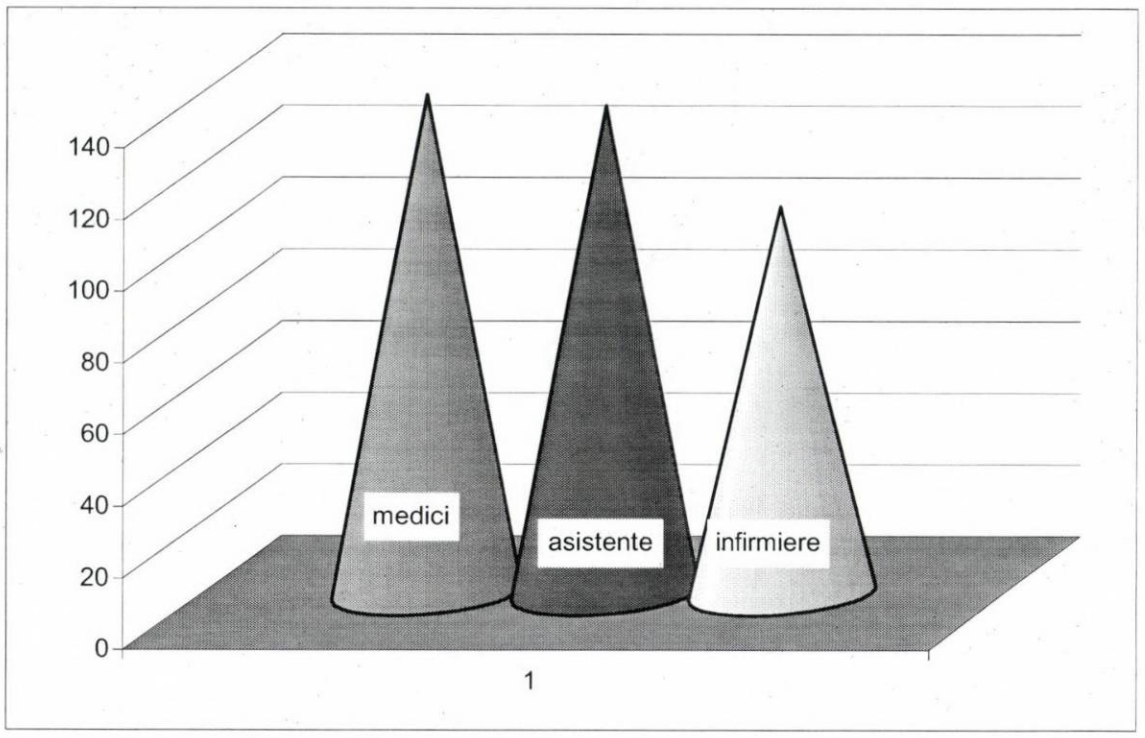


Diagrama 4 Mediile celor trei loturi la Scala de coping

Coroborând aceste rezultate, putem spune că cea de-a treia ipoteză operaţională a fost confirmată parţial, corelaţii semnificative între nivelul de percepţie al stresului şi strategiile de coping obţinându-se doar în cazul medicilor şi asistentelor medicale.

Bibliografie

Alexandrescu, L. (1997) *"Stresul psihic – concepte generale"* , în Rev. Română de Sănătate Mintală, 6, 6-10.

Băban, A. – (1998) *"Stres şi personalitate"*, Presa Universitară Clujeană, 43-70, 89-98

Brouchon-Schweitzer, M., Dantzer, R. (1994) *"Introduction à la psychologie de la santé"*, Presse Univ. de France, Paris.

Carver, S., Scheier, M., Weintraub, J. (1989) *"Assessing coping strategies : a theoretically based approach. Journal of Personality and Social Psychology*, 1, 184-195.

Cohen, S., Edwards, J.R. (1989) *"Personality characteristics as moderators of the relationship between stress and disorder"*, în R.W.Neufeld (ed.) – "Advances in the investigation of psychological stress", J.Wiley & Sons, Chicester.

Folkman, S., Lazarus, R.S. (1985) *"If it changes, it must be a process; study of emotion and coping , during three stage of college examination"* , Journal of Personality and Social Psychology, 48, 150-170.

Iamandescu, I.B. (1993) *"Stresul psihic şi bolile interne"*, Ed.ALL, Bucureşti.

Iamandescu, I.B. (1996) *"Psihologie Medicală"*, ed.a 2-a, Ed.Infomedica, Bucureşti

Lazarus, R.S., Folkman, S. (1984) *"Stress, Appraisal and Coping"*, Springer Publishing Company, New York.

Miclea, M. (1997) *"Stres şi apărare psihică"*, Presa Universitară Clujeană, 4-43

SURSELE DE STRES OCUPAȚIONAL ALE MANAGERILOR

Lector universitar drd. Mihaela STOICA
Universitatea Dimitrie Cantemir, Tg. Mureș, Facutatea de Psihologie și Științele Educației

Summary
This article presents the important sources of occupationnal stress for managers. The most important factors of stress for managers are: time pressure, personal responsibility, absence power for our decisions and the work/family control. The occupational stresses are negative effects for the company, but also for the managers, in special for the mental and physical health and our job satisfaction.
Key words: occupational stress, managers, time pressure, personal responsibility, the work/family control

Trăim într-o lume plină de stres şi de încordare, iar modul în care răspundem la aceste abuzuri zilnice influenţează activităţile noastre la locul de muncă, acasă, într-un cuvânt "ne stresează". Din perspectiva psihologiei muncii întâlnim stresul organizaţional. Persoanele cuprinse în procesul muncii trebuie să se conformeze situaţiilor organizaţionale. Aceste situaţii pot deveni stresante şi pot conduce la instalarea stresului ocupaţional atunci când nu corespund cu potenţialul individului (Stoica, 2002). La locul de muncă, stresul apare ca urmare a unor resurse psihice insuficiente pentru a face faţă solicitărilor şi exigenţelor profesionale. În asemenea situaţii putem vorbi de un stres în activitatea profesională (Jurcău, 2003).

Stresul profesional este un subiect care a generat numeroase intervenţii, au fost construite teorii, modele şi s-au iniţiat numeroase studii. În prezent, modelele stresului ocupaţional şi-au lărgit spectrul, incluzând stările afective şi emoţionale legate de contextul muncii, dar şi o abordare de pe poziţii multidisciplinare, care include discipline ca antropologia şi sociologia. Sunt proiectate de asemenea programe speciale de control al stresului ocupaţional. Alături de tehnicile psihodiagnostice clasice este utilizat un instrument de investigare specific, bine structurat prin tehnici constructive moderne (Pitariu,1995). Stresul ocupaţional este una dintre multiplele probleme cu care se confruntă societatea modernă. El este generat de viaţa profesională, de mediul muncii, având consecinţe nemijlocite asupra activităţii socioprofesionale, dar şi asupra sănătăţii celor care prestează munca respectivă (Pitariu, 2003).

În ultimi 30 de ani, prolematica stresului ocupaţional a parcurs mai multe faze de dezvoltare (Holt 1986, Beehr 1995):

Prima fază constă în studiul liniar al stresului, încercând să găsească corelaţie simplă dintre stresul ocupaţional şi boală / moarte. Cercetările însă au stabilit corelaţii nesemnificative, iar din punct devedere a metodologiei, fundamentării ştiinţifice studiile lăsau de dorit (n-avea o bază ştiinţifică, eşantioanele erau mici şi nereprezentative).

Faza a doua s-a caracterizat prin diferenţierea accentuată a variabilelor independente şi dependente, determinărilor de tip cauză – efect fiind exprimate în teorii explicite schematizate, de exemplu: tensiune / boală, strain / distres. Cercetările au început să aibă bază ştiinţifică, să folosească instrumente psihometrice cu validitate şi fidelitate crescută, să folosească eşantioane mari, reprezentative…

Un rol important în faza a treia este acordat variabilelor moderatoare, evidenţiindu-se astfel o altfel relaţie, alta decât liniară.

Faza actuală se pune accentul pe studiile longitudinale şi mai ales pe elaborarea programelor profilactic / terapeutice de management al stresului.

În ultimii 25-30 de ani s-au înmulţit considerabil studiile privind impactul stresului ocupaţional aupra individului/organizaţiei şi eficienţei intervenţiei strategiilor de management a stresului de la câteva sute la câteva mii şi au apărut noi reviste de specialitate prestigioase în domeniul psihologiei muncii şi organizaţionale. S-a studiat pe de o parte sursele de unde şi / sau contextul în care se dezvoltă stresorii organizaţionali, care declanşează răspunsurile la stres, iar pe de altă parte efectele aversive ale solicitărilor muncii asupra stării de bine (sănatate mentală şi fizică) a individului.

Există încă numeroase lacune (de exemplu caracterul fragmentar al investigării stresului ocupaţional, focalizarea pe arii limitate de cercetare: doar pe stresori sau efecte, abordarea variabilelor luate în studii în termeni de cauzalitate unidirecţională), confuzii terminologice (de exemplu metode obiective versus subiective), definirea / operaţionalizarea şi delimitarea conceptuală a stresului ocupaţional.

Cercetările şi modele teoretice s-au axat în special asupra efectelor stresorilor la nivelul individual şi organizaţional, neglijând de exemplu: surprinderea cauzelor apariţiei

stresorilor, studiul efectelor pe termen scurt / lung a stresorilor şi importanţa factorilor mediatori (factori personali) pentru procesul stresului ocupaţional şi a efectelor sale distructiv / dezapaptative, consecinţele aversive / dezadaptative ale stresului privind sănătatea / boala (distres), eficienţa organizaţională, performanţa individuală ocupaţională şi extraorganizaţională, moderatori ai stresului ocupaţional - trăsături ale persoanei), strategii de prevenţie / intervenţie la nivel individual versus organizaţional şi foarte recent se accentuează rolul afectivităţii (în special al emoţiei) în ocupaţii din domeniul serviciilor interumane, care reclamă manifestarea emoţională (display afectiv), reconceptualizarea stresului ocupaţional, ca subcategorie a emoţiei sau importanţa stresorilor emoţionali ai muncii (emotional work).

Problematica stresului ocupaţional constă în: antecedentele organizaţionale ale stresului ocupaţional, stresorii din mediul muncii şi viaţa organizaţională, procesul de evaluare a stresului (percepţie, cogniţie), strategiile de coping (gestionare, ajustare, înfruntare/evitare) la nivel emoţional, fizilogic, cognitiv, comportamental, răspunsuri / reacţiile individuale la stresul ocupaţional: fiziologice, psiuhologice, comportamentale (diferenţe interindividuale).

În cercetările realizate pe problematica stresului o atenţie deosebită s-a acordat stresului managerial. Mediul în care trăiesc managerii este mult mai sănătos, având în vedere standardul de viaţă. Banii oferă o calitate mai bună vieţii, iar această îmbunătăţire a calităţii vieţii se datorează în primul rând creşterii standardului de viaţă, dar pe de altă parte stresul şi presiunea cauzată de specificul muncii sunt mai crescute la manageri decât alte categorii sociale. (Melhuish 1998).

O analiză a cauzelor generatoare de stres organizaţional relevă posibilitatea departajării celor care acţionează exclusiv la nivelul cadrelor de conducere faţă de cele regăsite în rîndul executanţilor, dar şi existenţa unor cauze comune (figura 1.)

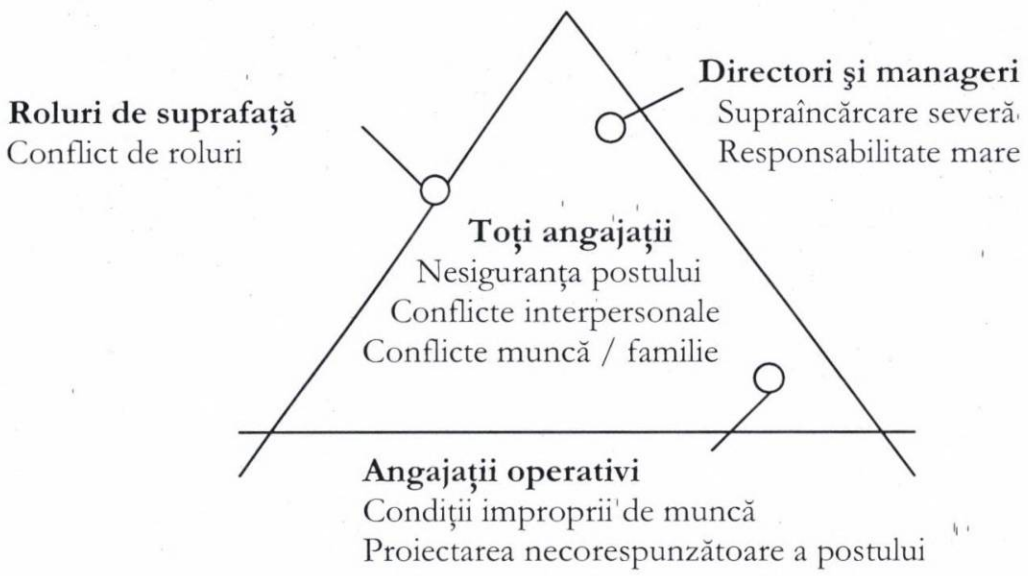


Figura 1. Surse de stres în diferite puncte ale organizaţiei Johns (1998)

Clasificarea surselor de stres se poate realiza şi în funcţie de poziţia angajaţilor şi de tipul de muncă desfăşurată. De exemplu, muncitorii tind să fie afectaţi mai ales de relaţiile negative de la locul de muncă şi de condiţiile de muncă improprii (zgomote, temperatură etc.), în timp ce funcţionarii publici sunt stresaţi mai ales de ambiguitatea rolului lor, conflictele de rol şi suprasolicitarea în muncă. De asemenea, în profesiile care presupun „îngrijirea oamenilor", precum cea de profesor sau cele ale personalului medical, principalele surse de stres sunt birocraţia, lipsa resurselor materiale şi a controlului asupra activităţii; suprasolicitarea sau lipsa suportului social (Tennant, 2001).

Atât la nivelul cadrelor de conducere cît şi al executanţilor, stresul poate fi cauzat de:

- *dispoziţii şi ordine inaplicabile*, primite din partea unor superiori sau foruri superioare. Stresul este datorat presiunii dintre autoritatea şi ameninţarea posibilei sancţiuni şi realitatea situaţiei care nu permite aplicarea ordinului în forma primită. A explica superiorului situaţia inadecvată ar putea fi interpretă ca un reproş faţă de incompetenţa sau gradul redus de informare a acestuia; a nu aplica decizia înseamnă nerespectarea procedurilor şi a obligaţiilor ce decurg din responsabilităţi;

- *presiunea termenelor* manifestate ca discordanţă între obligaţia de a rezolva sarcini complexe şi / sau dificile şi timpul alocat lor;
- *motivaţia nesatisfăcătoare* reflectă conflictul dintre aşteptările individului ca urmare a rezultatelor obţinute şi percepţia, respectiv aprecierea diferită a acestora de către ceilalţi;
- *lipsa atitudinilor sau a pregătirii necesare postului* generează stres, în situaţiile în care selecţia şi promovarea personalului se face după alte criterii decît cele legate de competenţă profesională. Stresul apare ca urmare a conflictului dintre dorinţa de putere a cadrelor de conducere şi cea de satisfacere a trebuinţelor primare şi neliniştea datorată posibilei constatări a performanţelor profesionale scăzute;
- *aspiraţia spre funcţii superioare* este resimţită ca o cauză a stresului de orice individ ale cărui dorinţe, nevoi, aspiraţii, depăşesc puterea şi / sau veniturile băneşti oferite de postul deţinut;
- *tensiunile familiale* pot genera stres ca urmare a conflictului, dintre timpul şi interesul acordat problemelor profesionale în detrimentul celor familiale;
- *deficienţe în proiectarea postului*: exprimarea defectuoasă a obiectivelor sau chiar lipsa precizării lor în fişa postului, sarcinile nedelimitate care dau naştere unor lucrări repetate sau paralele la nivelul altor posturi sau compartimente ce generează nesiguranţă, insatisfacţie în muncă, frustrare;
- *sistem informational ineficient* care furnizează informaţii incomplete, inoportune, nerelevante;
- *organizare informală puternică*, capabilă să pună în circulaţie informaţii neoficiale aflate în evident dezacord cu informaţiile furnizate prin canalele oficiale.

Cauze ale stresului organizational specifice cadrelor de conducere sunt:

- *complexitatea, diversitatea şi caracterul de noutate* frecventă a sarcinilor curente cu care se confruntă cadrul de conducere. Solicitările contradictorii provin din gradul ridicat de dificultate şi urgenţă al sarcinilor şi lipsa de timp şi/sau de cunoştinţele profesionale actualizate cerute de rezolvarea lor;
- *responsabilitatile mari* care însoţesc funcţiile manageriale. Presiunile pot apărea ca urmare a dorinţei de a concilia interesele organizaţiei cu cele ale diferitelor categorii de indivizi. Nu de puţine ori, cadrul de conducere este pus să aleagă şi să sacrifice unele interese în favoarea altora, aceste responsabilităţi fiind însoţite de emoţii şi sentimente puternice;
- *preocuparea pentru viitorul organizaţiei.* Conflictul apare între complexitatea şi importanţa problemelor cărora, cadrul de conducere trebuie să le găsească rezolvarea şi presiunea exercitată de timpul redus alocat acestora;
- *ritmul alert de adoptare a deciziilor.* Presiunea exercitată de schimbările frecvente din mediu determină scurtarea timpului cerut de adoptarea corectă, ştiinţifică a deciziilor. Stresul apare prin conştientizarea posibilelor efecte ale unor decizii insuficient elaborate;
- *stilul managerial neadecvat* reflectă conflictul dintre tipul de cadru de conducere care generează un anumit stil şi caracteristicile diferite ale activităţii sau grupului condus;
- *centralizarea excesivă a autorităţii*; stresul este datorat conflictului dintre dorinţa de a controla cît mai multe activităţi şi capacităţi fizice, psihice, intelectuale şi resursele de timp, limitate;
- *subordonaţi slab pregătiţi* generează stres ca urmare a conflictului dintre dorinţa de realizare a obiectivelor grupului şi lipsa autorităţii necesare selecţiei sau concedierii subordonaţilor;
- *prelungirea duratei zilei de muncă*, generată de constrîngeri ca: termene scadente, schimbări frecvente în prioritătile organizaţiei, folosirea pe scara largă a unor metode şi tehnici uzate moral.

Johns (1998) consideră că sursele de stres cele mai importante la nivel executiv şi managerial sunt supraîncărcarea rolului şi responsabilitatea mare faţă de oamenii din subordine şi organizaţie. Supraîncărcarea se referă la îndeplinirea de prea multe sarcini într-un timp foarte scurt, iar acest lucru este des întîlnit la manageri, în special în organizaţiile de azi cu scheme de personal reduse. Activitatea prestată de manageri are consecinţe extrem de importante atît asupra organizaţiei, cît şi membrilor acestora. Managerii sunt responsabili de oameni ca şi de lucruri şi această influenţă asupra viitorului altora. Responsabilitatea economică şi cea socială au potenţialul de a induce stres.

Cercetările făcute în ultimii 10 ani arată că *presiunea* majoră a managerilor este *timpul.* Managerii cred că se aşteaptă din partea lor să

presteze o activitate de o calitate foarte bună, doar în ½ din timpul necesar. De aceea managerul lucrează neîntrerupt perioade lungi de timp, astfel ajunge la serviciu devreme şi pleacă târziu. Programul managerului are o validitate relativă, munca sa fiind nenormată, ceea ce înseamnă că stă în firmă atât cât este nevoie. Majoritatea managerilor atât din ţară, cât şi din străinătate lucrează în medie 10-12 ore/zi, mulţi dintre ei adăugând şi sâmbăta la săptămâna de lucru, iar ¼ din manageri luându-şi de lucru şi acasă, de mai multe ori pe săptămână. Managerii au fost forţaţi să lucreze mai multe ore, să-şi ia mai puţine vacanţe şi mai puţine zile de concediu medical.

Hellriegel, Slocum & Woodman (1992) într-un studiu realizat pe 794 manageri arată că 88% considerau că munca lor este stresantă, iar cele mai multe plângeri au fost legate de stres au fost de genul: „am prea puţin timp şi prea mult de lucru", „am prea multe termene limită legate de realizarea obiectivelor, iar datele de care dispun sunt insuficiente", „oamenii nu reuşesc să dea performanţele la care mă aştept de la ei", „am o multitudine de decizii de luat, dar timpul de a le materializa este prea scurt".

Munca managerială se caracterizează prin program prelungit, responsabilităţi multiple şi deplasări frecvente în interes de serviciu. Fiecare manager are propria listă de presiuni: 55% din 1065 manageri din 10 ţări şi 5 continente au declarat că stresul lor provine din „presiunea timpului şi a termenelor-limită" (stres legat de finalizarea unor contracte şi de livrare de mărfuri), alţii se referă la subordonaţi, la orele de muncă prea multe, la numeroasele întâlniri la care trebuie să meargă şi la conflictele care apar între muncă şi familie ori în relaţiile sociale în general (Cooper & Arbose 1984).

De asemenea Cooper & Les Worrall (2004) susţin că procentul managerilor care raportează un volum mare de muncă, un rol de complexitate foarte mare, sarcini foarte variate şi creşterea anvergurii controlului şi reducerea resurselor „to do the job" a crescut, iar 80% dintre managerii cu vechime mare în organizaţie raportează faptul că posturile lor sunt supraîncărcate. Pe de o parte supraîncărcarea rolului provoacă stres, iar pe de altă parte, îi împiedică pe cei afectaţi să se bucure de plăcerile vieţii, ceea ce produce din nou stres. De asemenea supraîncărcarea muncii poate duce la ignorarea din partea managerilor şi al unor aspecte importante cu privire la sănătatea personală, puându-se pe ei pe locul doi, după organizaţie.

Exemplu: „Ray Brant, vicepreşedintele pentru resursele umane la Naţional Semiconductor a contractat o boală severă a sângelui, care trebuia să fie tratată cu medicamentaţie venoasă 24 de ore din 24. Boala necesita spitalizare, dar Brant a refuzat, din cauza supraîncărcării de la serviciu. A preferat să-şi poarte zilnic medicamentaţia în timpul întâlnirilor de lucru, amenajându-şi maşina astfel ca medicamentul să poate să fie pompat cât timp se afla la volan. Explicaţia managerului este: „Dacă aş fi întors spatele serviciului 6 săptămâni, aş fi fost lăsat mult în afara evenimentelor" (Rogers & Larsen 1984, pp 138)

Datorită presiunii timpului apare o altă problemă stringentă a managerilor, cunoscută sub denumirea de conflict muncă/familie. Nu rare sunt cazurile când managerul îşi aduce acasă de lucru: rezolvând unele probleme, o parte din corespondenţă sau pur şi simplu gândindu-se la ceea ce a făcut sau este de făcut în cadrul organizaţiei, pe care o conduce. Chiar dacă nu-şi aduce nimic de lucru acasă, responsabilităţile multiple pe care le are nu-l lasă liniştit, îl însoţesc sub forma unei griji permanente, cu caracter stresant. Aceste griji nu fac altceva decât să-i împiedice să se relaxeze, să se simtă vinovaţi că îşi petrec timpul cu familia, în timp ce organizaţia ar avea nevoie de el. De fapt managerul, nu se află nici acasă, împreună cu familia, dar nici în organizaţie rezolvând problemele existente. De multe ori se întâmplă ca managerul să pună pe primul loc firma, dezamăgindu-şi familia. Statisticile arată că 75% au redus timpul petrecut acasă, mai mult de 50% au fost nevoiţi să anuleze o vacanţă şi 65% au admis că au uitat date importante ale familiei: data căsătoriei, data de naştere a partenerului.

Conflictul muncă/familie are repercusiuni serioase atât asupra calităţii vieţii de familie cât şi a performanţelor profesionale, managerul fiind tot timpul neîmpăcat de modul în care îşi realizează atribuţiile, dezamăgind pe cineva, de cele mai multe ori familia. Astfel conflictul dintre dorinţa de a se ocupa de familie, de a se odihni şi necesitatea prestării activităţii manageriale eficient vine să accentueze oboseala deja instalată, determinată de programul prelungit şi activităţile multiple prestate. De multe ori, managerii sau personalul unei firme mici nu îşi dau seama că sunt tensionaţi, tocmai datorită faptului că starea lor naturală nu este cea relaxată. O primă fază în aceste situaţii este de a-i învăţa să se autoobserve şi să recunoască stresul, iar următoarea etapă ar fi să-i învăţăm să-şi facă "timp" pentru ei.

Responsabilitatea personală este o altă sursă de stres, foarte importantă pentru directorii executivi şi managerii unei organizaţii. Managerii sunt în genere mai stresaţi decât cei fară responsabilităţi. Există o corelaţie semnificativă între nivelul responsabilităţii şi nivelul de stres a persoanelor,

care au în subordine alte persoane. Managerului a cărui responsabilitate depăşeşte cu mult nivelul autorităţii pe care îl deţine are toate şansele să devină o persoană tensionată. Responsabilitatea economică şi cea socială, activităţile ilegale, dificultăţile financiare sau luarea deciziilor (exemplu: disponibilizarea personalului) cu consecinţe extrem de importante pentru organizaţie cât şi pentru subordonaţilor au potenţialul de a induce stres.

Lipsa controlului este o puternică sursă de stres pentru manageri, ea fiind exprimată prin deplasările ce trebuie să le facă în interesul firmei. Călătoriile cu avionul, trenul îi oferă această nesiguranţă, nu deţine controlul asupra orei de aterizare, a traficului, nu deţine control asupra timpului, ceea ce-l pune într-o lumină nefavorabilă: întârzie, fiind iarăşi în criză de timp. Călătoriile de afaceri reprezintă o parte integrantă a vieţii celor mai mulţi manageri şi ele sunt inerent nesănătoase şi irosesc timp preţios.

Aceste surse de stres acţionînd pe o perioadă îndelungată duc la apariţia problemelor de sănătate atît fizică (migrene, ulcere, colon iritabil, boli cardiovasculare, cancer..) cît şi psihică (depresii, nevroze), dar şi la scăderea performanţelor manageriale.

Biblografie

Atkinson , L R., Atkinson, R.C., Smith, E.E., Bern, D. J. (2002) *Introducere în psihologie* , Editura Tehnica , Bucuresti , pag. 696

Băban, A. (1998) Stres şi personalitate, Editura Presa Universitară Clujeană, Cluj Napoca

Beehr, T. (1995). *Psychological strain* in the workplace. London: Routledge.

Bliese, P.D. & Castro, C.A. (2000) Role clarity, work overload and organizational support multilevel evidence of the importance of support, *Work & Stress, 14(1),* pp 65-74

Boboc, I. (2003) *Comportament organizaţional şi managerial. Fundamente psihosociologice şi politologice.* Vol I, Editura Economică, Bucureşti

Cătană, D. (1994) *Managementul general*, Ed. Tipomur, Tg. Mureş

Hellriegel, D., Slocum J.W. Jr. & Woodman, R.W. (1992) *Organizational Behavior,* St. Paul, New York, Los Angeles, San Francisco, West Publishing Company

Hindle, T. (2001) *Cum să reducem stresul?* , Editura Rao, Bucureşti

Jonhs, G. (1998) *Comportamentul organizaţional – Înţelegerea şi conducerea oamenilor în procesul muncii,* Ed. Economică, Bucureşti

Jurcău, N. (coord.) (2003) *Psihologie inginerească*, Editura U.T. Pres, Cluj– Napoca

Mihuţ, I., Petelean, A. (2001) *Management general*, Ed. D. Cantemir, Tg. Mureş

Petrovici, V. (2001) *Stiluri de conducere şi eficienţa managementului,* Editura Economică, Bucureşti

Pitariu H.D. (2004) Stresul profesional la manageri: corelate ale personalităţii în contextul situaţiei de tranziţie social economică din România IN A. Opre coordonator – *Noi tendinţe în psihologia personalităţii Diagnoză, cercetare, aplicare,* vol II, Editura ASCR, Cluj Napoca

Pitariu, H.D., Spector, P.E., Poelmans, S., O'Driscoll, M.P., Cooper, C.L., Allen, T.D., Lapierre, L.M., Sanchez J.I. & Pitariu, A.H. (2004) Conflictul muncă-familie la managerii din România, un studiu corelaţional, *Psihologia resurselor umane*, 2(2), pp 16-22

Stoica, M. (2002) Influenţa percepţiei politicii organizaţionale asupra stresului ocupaţional, în *Studii de Psihologie*, Editura Dimitrie Cantemir, Târgu- Mureş, pp 37

Tabachiu, A., Moraru, I. (1997) *Tratat de psihologie managerială,* Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti

Tennant, C. (2001) Work – related stress and depressive disorders, *Journal of Psychosomatic Research*, 51, pp. 697-704

SANATATEA FIZICĂ SI PSIHICA A MANAGERILOR

Lector universitar dr. Mihaela STOICA
Universitatea Dimitrie Cantemir, Tg. Mureş, Facutatea de Psihologie şi Ştiinţele Educaţiei

Rezumat
Studiul îşi propune să investigheze stilul de viaţă a managerilor şi stresorii muncii manageriale. Al doilea obiectiv al cercetării este de a studia modul în care aceştia afectează starea de sănătate managerilor. Cercetarea s-a realizat pe 130 manageri din cadrul combinatului chimic Azomureş. Instrumentul de cercetare folosit este indicatorul de stres ocupaţional OSI -90 ediţia a 2a, elaborat de Cooper, Sloan & Williams, adaptat şi tradus de Pitariu (1998). S-au obţinut rezultate semnificative privind efectele consumului de alcool, tutun, exerciţilor fizice, stresorilor (climat organizaţional, supraîncărcarea, rol managerial, responsabilitate personal, recunoaştere personală, echilibru familie / muncă) şi sanătatea fizică şi psihică a managerilor. Rezultatele obţinute sunt folosite în realizarea intervenţiei organizaţionale ce constă în: implementarea unui stil de viaţă sănătos şi reducerea stresorilor profesionali. Succesul oricărei organizaţii constă în grija faţă de angajaţi, asigurarea satisfacţiei profesionale şi sănătăţii fizice şi psihice a acestora.
Cuvinte cheie: stil de viaţă a managerilor, stres ocupaţional, supraincărcare, responsabilitate personală, echilibru muncă/casă

Summary
The aim of this study is to investigate lifestyle and factors of stress for managers. The second objective of the research is to study how they affect the health managers. The research was done on 130 managers from chemical industry Azomureş. The research tool used are the organizational stress indicator OSI-90 the 2nd edition issued by Cooper, Sloan & Williams, 1996, adapted and translated by Pitariu (1998). There were significant results on the effects of addiction of alcohol, tobacco, physical exercises, stress factors (organizational climate, time pressure, managerial role, personal responsibility and recognition, the work / family control) and physical and mental health managers. The results obtained are used in making organizational intervention which consists of: the implementation of a healthy lifestyle and reducing professional stressors. The success of any organization consists of care towards employees, insurance professional satisfaction and physical and mental health of them.
Keywords: lifestyle managers, occupational stress, time pressure, personal responsibility, the work / family control

Managerul se confruntă zilnic cu multe situaţii stresante, fiind uneori copleşit de complexitatea fenomenelor pe care trebuie să le controleze şi în plus, să facă faţă unor schimbări care au loc într-un ritm alert. Răspunsul neadecvat la stres poate dăuna fiecărui organ al corpului. Afecţiuni ale aparatului cardiovascular, respectiv al sistemului digestiv sunt frecvent întâlnite la manageri, reprezentând tributul plătit stresului. Pierderea programului normal de somn poate fi un avertisment că stresul mental se schimbă în boală mentală. Cele mai obişnuite boli mentale cauzate de stres sunt stările de anxietate şi depresie.

Ideea de cercetare de la care am plecat a fost un studiu întreprins de Pitariu (2004) la care au participat 278 manageri dintr-o companie siderurgică, evidenţiindu-se faptul că stresul ocupaţional la manageri acţionează într-o manieră aparte, este mai nuanţat, şi că reacţiile faţă de factorii stresanţi sunt mai specifice, acţiunea lor fiind mai bine delimitată. Sursele de stres care acţionează pe o perioadă îndelungată duc la apariţia problemelor de sănătate atât fizică (migrene, ulcere, colon iritabil, boli cardiovasculare, cancer) cât şi psihică (depresii, nevroze), dar şi la scăderea performanţelor manageriale.

Obiectivele cercetării
Lucrarea urmăreşte investigarea stilul de viaţă a managerilor şi a factorilor de stres specifici muncii manageriale şi a impactul acestora asupra sănătăţii fizice şi psihice a managerilor. Se realizează o diagnoză a factorilor stresanţi ai managerilor şi în special a efectelor acestor asupra sănătăţii acestora.

Ipotezele de cercetare
Există diferenţe semnificative între cei care fumează şi cei care nu în ceea ce priveşte problemele de sănătate fizică şi mentală.
Există diferenţe semnificative între cei care consumă alcool şi cei care nu în ceea ce priveşte problemele de sănătate fizică şi mentală.
Există diferenţe semnificative între cei care fac exerciţii fizice şi cei care nu în ceea ce priveşte problemele de sănătate fizică şi mentală.
Există diferenţe semnificative între cei stresaţi (de climatul organizaţional, presiunea timpului, de relaţii interpersonale, recunoaştere personală, rol managerial, echilibru casă /muncă) şi cei nestresaţi în ceea ce priveşte problemele de sănătate fizică şi mentală.

Participanţii la cercetare
Studiul a fost realizat pe 130 de managerii de nivel mediu din cadrul combinatului chimic Azomureş. Toţi ocupă postul de şef de echipă, majoritatea (70%) avînd vechime în muncă de peste 30 ani, lucrînd în schimburi. Mai mult de jumătate dintre ei au 10 clase sau liceul, iar 33 % au şcoala de maiştri (figura 1). Media de vîrstă este de 50 de ani, majoritatea fiind căsătoriţi (91%) şi avînd copii (24% - cu un copil, 65% cu doi copii şi 5% cu trei copii), iar majoritatea au copii mari, cu şcoala terminată sau şcolari mari.

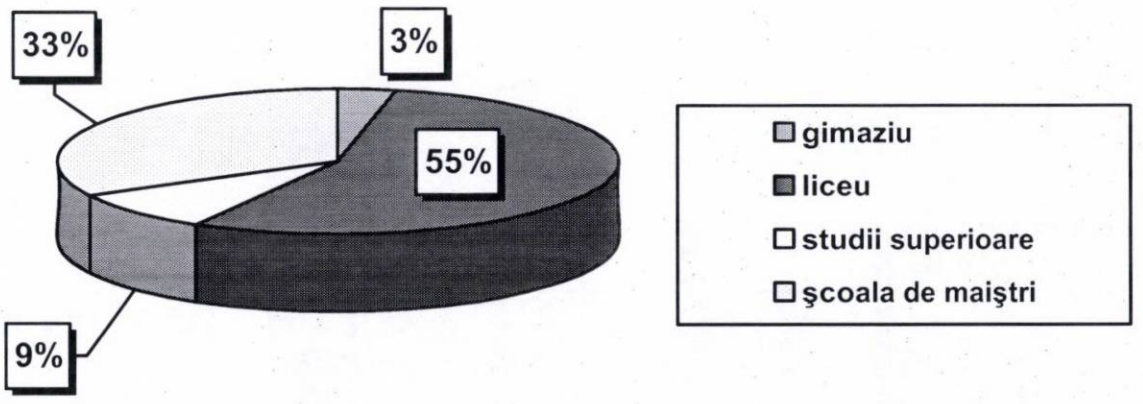


Figura 1. Distribuţia subiecţiilor în funcţie de pregătirea lor profesională

Instrumentul de cercetare folosit este indicatorul de stres organizaţional (OSI-90) elaborat de Cooper, Sloan & Williams, 1996, adaptat şi tradus de Pitariu (1998). Cu ajutorul OSI-ul 90 s-a putut aduna informaţii privind stilul de viaţă, s-a măsurat factorii de stres de la locul de muncă (PW – supraîncărcare, PM - rolul managerial, PD - tracasări, PR - relaţii de prietenie, PP - responsabilitate personală, PC - recunoaştere, PH - echilibru familie / muncă şi PO - climatul organizaţional) şi s-a măsurat starea de sănătate fizică actuală (PA - calm şi PE – energie fizică) şi psihică (MA – mulţumire, MR-energie şi MW - linişte mentală) a managerilor.

Prezentarea rezultatelor cercetării
Investigarea stilului de viaţă a managerilor de nivel mediu din combinatul Azomureş a întîmpinat greutăţi în ceea ce priveşte sinceritatea răspunsurilor. Mulţi manageri au declarat mai puţine ţigări sau mai puţin alcool fiindu-le frică să nu aibă repercursiuni asupra lor deşi au fost asiguraţi de anonimatul răspunsurilor, la aceste concluzii am ajuns din comentariile făcute la adresa vecinilor în completarea chestionarului. Managerii nu au un stil sănătos de viaţă (figura 2). Majoritatea managerilor (81,5%) consumă ***alcool,*** dintre care 42% consumă tărie (din care 15% fiind consideraţi dependenţi, consumând peste 300 ml ţuică echivalentul a 150 ml alcool pur); 67% consumă bere (din care 12% fiind consideraţi dependenţi, consumând peste 3000 ml bere adică 150 ml alcool pur) şi 44% consumă vin (iar doar 5% fiind consideraţi dependenţi, consumând peste 1500 ml vin adică 150 ml alcool pur). Un procent mic ***fumează,*** 23% (11% fumează jumătate de pachet până la un pachet de ţigări, 28% peste 1 pachet de ţigări până la 2 pachete). Doar 41% fac ***exerciţii fizice*** frecvent, iar mai mult jumătate (52%) au declarat că fac exerciţii uneori sau rar. Din punct de vedere a vizitelor la medic, în ultimele trei luni au fost 45% (23% - 1 singură dată, 22% - de la 2 la 15 vizite) iar 11% au fost în concediu medical (de la 9 până la 88 de zile).

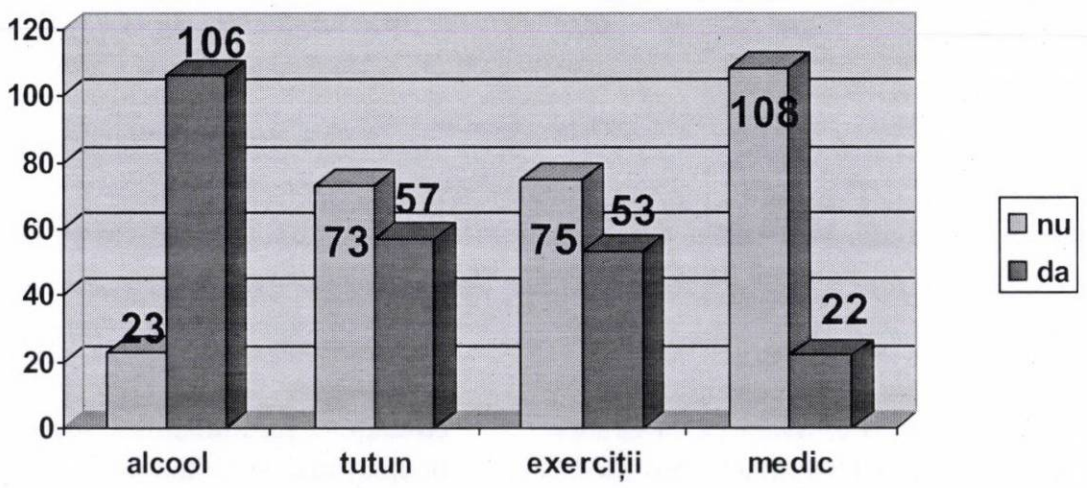


Figura 2. Stilul de viaţă al managerilor testaţi

Diagnoză stresorilor manageriali

Cele mai puternice surse de stres resimţite de managerii evaluaţi au fost: problemele legate de relaţiile interpersonale de la locul de muncă (75%), de responsabilitatea faţă de alţii şi de muncă (56%) şi recunoaşterea personală pe care o are în cadrul departamentul său (47%). Într-un procent mai mic, de 32% manageri prezintă supraîncărcarea muncii manageriale şi problemele determinate de echilibru muncă / familie ca surse de stres. De asemenea climatul organizaţional deficitar (24%) şi tracasările cotidiene de la locul de muncă (19%) sunt resimţiţi ca potenţiali stresori ai managerilor de nivel mediu (figura 3).

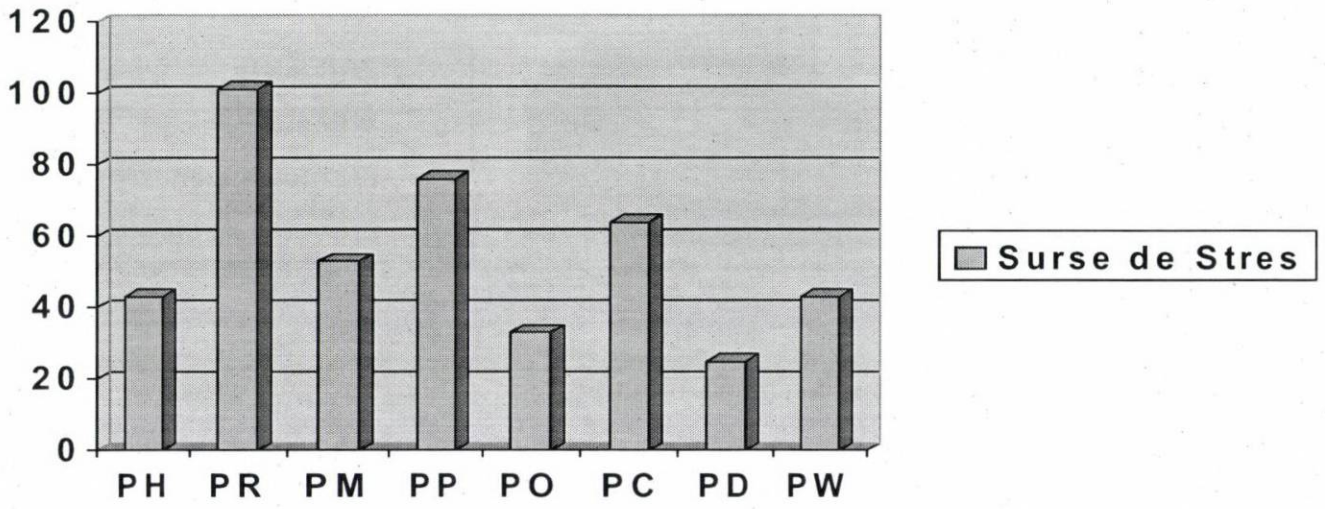


Figura 3. Frecvenţa surselor de stres managerial

Legendă: PH - balanţa familie/muncă (43), PR - relaţii de prietenie (101), PM – rolul managerial (53), PP - responsabilitate personală (76), PO - climatul organizaţional (33), PC – recunoaştere (64) PD – tracasări (25), PW – supraîncărcare (43)

Diagnoza sănătăţii fizice şi mentale a managerilor

Din punct de vedere a stării de sănătate, managerii prezintă mai multe probleme de sănătate mentală decit de sănătate fizică (figura 4). 87% acuză probleme privind liniştea sufletească, 42% prezintă sentimente de nemulţumire, iar 27% acuză lipsa energiei mentală.

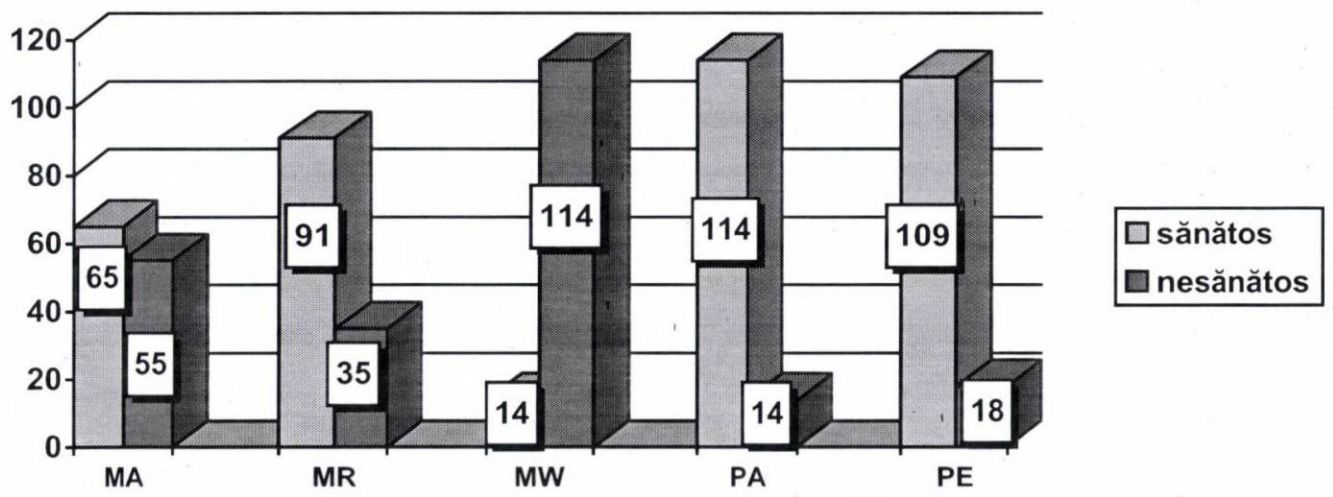


Figura 4 Frecvenţa managerilor sănătoşi fizic şi psihic

Legendă: Sănătate mentală: **MA –** mulţumire mentală; **MR** - energie mentală; **MW** – linişte sufletească, Sănătate fizică: **PA** – calm; **PE** – energie fizică.

În urma prelucrărilor statistice s-a obţinut o singură corelaţie semnificativă între stil de viaţă şi sănătate şi anume: există o corelaţie pozitivă între consumul de ţigări şi sănătatea fizică, referitor la energia fizică. Cei care consumă ţigări au probleme de sănătate fizică (r = .221, la prag de semnificaţie .05). Din tabelul 1 observăm corelaţiile semnificative stabilite dintre stresorii ocupaţionali şi sănătatea fizică şi psihică.

Tabelul nr.1. Corelaţiile obţinute între stilului de viaţă / stresorii manageriali şi sănătatea managerilor

	MA mulţumire mentală	**MR** energie mentală	**MW** linişte mentală	**PA** calm fizic	**PE** energie fizică
Alcool	-	-	-	-	
Tutun	-	-	-	-	**.221***
Exerciţii	-	-	-	-	-
PM rol managerial	-	-	**-.190***	-	**-.270****
PP responsabilitate personală	**-.209***	-	-.181		**-.212***
PW supraîncărcarea	-	-	**-.206***	**-.313****	**-.238****
PC recunoaştere pers.		**.176***	-	-	**-.242****
PH echilibru casă / muncă	-	-	-	**-.201***	**-. 270****
PO climat organizaţional	-	-	-	**-223****	-
PR relaţii interpersonale	**-193***	**.266****			**.198***
PD tracasări cotidiene	-	-	-	-	-

Legendă: * p <.05, **p <.01

S-au obţinut corelaţii semnificative negative între stresorii privind responsabilitatea personală / stresori privind relaţiile de prietenie şi sănătatea psihică, referitor la mulţumirea mentală. Adică cei care sunt stresaţi de problemele privind responsabilitatea personală sau relaţii interpersonale vor prezenta probleme în ceea ce priveşte mulţumirea mentală. Cele mai multe corelaţii s-au stabilit între aproximativ toţi stresorii investigaţi şi energia fizică.

În ceea ce priveşte confirmarea ipotezelor de cercetare s-a calculat diferenţa dintre medii între 2 eşantioane independente , calculându-se valoarea t. Astfel s-a confirmat ipotezele de cercetare propuse înafară de cea ce se referee la consumul de alcool şi factorul stresant determinat de tracasări cotidiene (table 2).

Tabelul nr.2 Valorile t privind impactul stilului de viaţă şi a stresorilor manageriali asupra sănătăţii managerilor

	MA mulţumire mentală	**MR** energie mentală	**MW** linişte mentală	**PA** calm fizic	**PE** energie fizică
Alcool	-	-	-	-	-
Tutun	-	-	-	-	**-2.541****
Exerciţii	-	-	-	-	**1,920***
PM rol managerial	-	-	-	-	-
PP responsabilitate personală	-	-	**-2.243****	-	-
PW supraîncărcarea	-	-	-	**2.081***	-
PC recunoaştere pers.	-	-	-	-	**2.221****
PH echilibru casă / muncă	**-2.036***	**-2.375***	-	-	**2.256***
PO climat organizaţional	-	-	**-2.042***	**2.191***	-
PR relaţii interpersonale	-	-		**2.392***	
PD tracasări cotidiene	-	-	-	-	-

Legendă: * p <.05, **p <.01

Astfel s-a demonstrat că există diferenţe semnificative între cei care fumează / cei care fac exerciţii fizice faţă de cei ce nu fumează / fac exerciţii, mişcare, în ceea ce priveşte energia fizică. Cei care fumează / sedentari au mai multe probleme de sănătate fizică – în special legat de energia fizică – faţă de cei care nu fumează / cei ce fac efort fizic.

S-a demostrat că există diferenţe semnificative între cei stresaţi şi cei mai puţin stresaţi de responsabilitate personală, supraîncărcare, recunoaştere personală, echilibru familie/ muncă, climat organizaţional şi relaţii interpersonale privin sanătătea fizică şi mentală. Astfel: Cei care sunt stresaţi de probleme privind responsabilitatea personală sunt mai puţin liniştiţi sufleteşte decât ceilalţi. Cei care nu percep supraîncărcarea un factor de stres sunt calmi, faţă de ceilalţi stresaţi de supraîncărcarea muncii. Cei care nu percep recunoaşterea personală ca o problemă au mai multă energie fizică faţă de cei care o percep ca sursă de stres. Cei care resimt echilibru familie muncă ca un puternic stresor au mai puţină energie psihică, dar nu fizică şi sunt mai puţin multumiţi faţă de cei care nu percep echilibru muncă familie stresor. De asemenea există diferenţe semnificative dintre cei care resimt climatul organizaţional şi relaţiile interpersonale stresante faţă de cei care nu le percep ca surse de stres în ceea ce priveşte liniştea mentală şi calmul fizic.

Dacă activitatea managerială este realizată cu profesionalism, atunci şi organizaţia va avea succes profesional. Un rol important în asigurarea succesului organizaţional este diagnoza stresului managerial şi de reducere a surselor de stres depistate.

Bibliografie

Deaconu, A., Podgoreanu, S. & Raşcă, L. (2004) *Factorul uman şi performanţele organizaţiei,* Bucureşti, Editura ASE

Jonhs, G. (1998) *Comportamentul organizaţional – Înţelegerea şi conducerea oamenilor în procesul muncii,* Bucureşti, Editura Economică

Pitariu, H.D. (2004) Stresul profesional la manageri: corelate ale personalităţii în contextul situaţiei de tranziţie social economică din România IN A. Opre (coord.) *Noi tendinţe în psihologia personalităţii. Diagnoză, cercetare, aplicare,* vol II, Cluj Napoca, Editura ASCR

Pitariu, H.D., Spector, P.E., Poelmans, S., O'Driscoll, M.P., Cooper, C.L., Allen, T.D., Lapierre, L.M., Sanchez J.I. & Pitariu, A.H. (2004) Conflictul muncă-familie la managerii din România, un studiu corelaţional, *Psihologia resurselor umane*, 2(2), pp 16-22

Pratch, L. & Jacobowitz, J. (1997) The psychology of leadership in rapidly changing conditions: A structural psychological aproach, *Genetic, Social & General Psychology Monographs,* 123(2), p. 169 - 197

Stogdill, R.M. (1974) *Handbook of Leadership*, New York, Free Press

Zlate, M. (2004) *Leadersship şi management*, Editura Polirom, Iaşi

CORELAȚII ÎNTRE DEPRESIA MONOPOLARĂ, PERIMENOPAUZĂ ŞI COMORBIDITĂȚILE SOMATICE

R. CRIŞAN[1], Gabriela BUICU[2], I. GABOŞ GRECU[2], B. SZABO[1], F. BUICU[3]
[1]UMF Tg-Mures, Clinica Obstetrică Ginecologie Nr.1, Tg.Mureş, [2]UMF Tg-Mures, Clinica Psihiatrie Nr.1, Tg.Mureş, [3]UMF Tg-Mures, Departament Management Sanitar

Rezumat

Perimenopauza cuprinde perioada de instalare a menopauzei şi ceea ce urmează imediat menopauzei, primul an (WHO). Se referă la cei 2 până la 8-10 ani de modificare a nivelului hormonal incluzând şi simptomatologia asociată, până la instalarea menopauzei. Menopauza este o consecinţă directă a pierderii sensibilităţii ovariene la stimularea cu gonadotropine, fapt care este în legătură directă cu scăderea rezervei foliculare şi cu disfuncţia ovarului.

In acest studiu ne-am propus urmărirea unui lot de 40 de paciente, cunoscute cu depresie unipolară în antecedente, care au necesitat consult psihiatric, urmat de internarea în Clinica Psihiatrie nr. 1, Tg. Mureş, deoarece prezentau accentuarea simptomelor depresive odată cu instalarea perimenopauzei.

Am presupus că asocierea dintre comorbidităţile somatice, împreună cu modificările survenite în preperimenopauză şi Depresia monopolară, determină o intercondiţionare reciprocă, ceea ce face ca toate cele trei condiţii clinico-patologice să merite o atenţie clinică egală atât din punct de vedere diagnostic cât şi terapeutic, de cele mai multe ori necesitând o abordare terapeutică multidisciplinară.

În perioada 30.04.-30.11.2008 au fost evaluate un număr de 40 de paciente care au prezentat în antecedente o tulburare afectivă depresivă monopolară şi care au fost internate în clinică pentru exacerbarea simptomatologiei odată cu perioada premergătoare menopauzei.

Pentru evaluarea simptomelor am utilizat scala de depresie Hamilton, aprecierea s-a făcut la internare, la 3, respectiv 6 luni, pe toată aceasta perioadă, pacientele au beneficiat de medicaţie antidepresivă.

Distribuţia în funcţie de vârsta pacientelor a fost: 43-51 ani (mediana 47 ani); majoritatea pacientelor (77,5%) 31, au provenit din mediul urban şi doar 9 paciente (22,5%) din mediu rural; toate pacientele au avut în antecedente cel puţin un episod depresiv diagnosticat în baza criteriilor stabilite de DSM-IV TR pentru depresie, media scorului HAM-D a fost de 30; distribuţia depresiei non-psihotice versus psihotice în lotul studiat 80:20; durata totală a evoluţiei depresiei monopolare în lotul studiat a fost: 0-2 ani = 11 cazuri (27,5%); 2,1-4 ani (35%); 4,1-6 ani = 7 cazuri (17,5%); 6,1-8 ani = 6 cazuri (15%); □8 ani = 2 cazuri.

Prevalenţa ridicată a patologiei somatice în lotul studiat atât la debut cât şi după mai mulţi ani de evoluţie, pune problema unei cercetări clinice mai amănunţite şi pe loturi reprezentative a relaţiei dintre modificările survenite anterior instalării menopauzei, Tulburarea depresivă recurentă şi patologia somatică.

Summary

Perimenopause include the period immediate prior to the menopause installation and the first year after menopause (WHO). It refers to the 2 to 8-10 years of change in hormonal levels, including an associated symptomatology, to install menopauzei. Menopause is a direct consequence of the loss of sensitivity to ovarian stimulation with gonadotrophins, which is directly linked with decreased reserve and follicular dysfunction ovary.

In this study we propose to follow up and monitored a number of 40 female patients with known history of unipolar depression, who required psychiatric examination, followed by hospitalize in Clinical Psychiatry No. 1, Tg. Mures, because depressive symptoms had increased and appear more different beginning with perimenopausal period. We assumed that the combination of somatic comorbidities, together with changes in perimenopause and unipolar depression, causing a mutual interconditiones which makes all three clinico-pathological conditions to merit equal attention from clinical point of view diagnostic and therapeutic, often requiring a multidisciplinary therapeutic approach.

During the period 30.04.-30.11.2008 were assessed a total of 40 patients who had a history of unipolar depression which hospitalize repeatedly for depressive decompensations which appear with menopausal period. For evaluation of the symptoms we used the Hamilton depression scale. The patients were monitored for a period of 6 months, throughout this period, patients received antidepressant medication. Distribution according to age of patients was 43-51 years (median 47 years), most patients (77.5%) 31, were from urban areas and only 9 patients (22.5%) of the rural area, all patients had a history of at least one depressive episode diagnosed on the basis of criteria established by DSM-IV TR for depression, the average HAM-D score was 30; distribution of non-psychotic depression psychotic versus the group studied 80:20; the total evolution of monopolar depression in group studied was: 0-2 years = 11 cases (27.5%); 2,1-4 years (35%); 4,1-6 years = 7 cases (17.5%); 6 .1-8 years = 6 cases (15%); □ 8 years = 2 cases. High prevalence of somatic pathology in the group studied both the onset and after several years of evolution, the issue of clinical research more detailed and lots representative of the relationship between changes prior to the installation of menopause, depressive recurrent disorder and somatic pathology.

Satu Mare – Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii
Vol IX (2008) pp: 135 - 137

Introducere.

Tulburările depresive apărute la femei sunt în mod frecvent asociate cu ciclul reproductiv. Această asociere poate fi cauzată, în parte, de variaţia echilibrului dintre estrogen, progesteron şi alţi hormoni ce afectează funcţionarea neurotransmisiei în timpul ciclurilor de viaţă la femei. De asemenea, acestea pot fi legate de evenimentele psihosociale care însoţesc aceste evenimente, sau pot fi cauzate de către ambele.

Perimenopauza cuprinde perioada de instalare a menopauzei şi ceea ce urmează menopauzei. Se referă la cei 2 până la 8 ani de modificare a nivelului hormonal incluzand şi simptomatologia asociată, până la instalarea menopauzei. Menopauza este o consecinţă directă a pierderii sensibilităţii ovariene la stimularea cu gonadotropine, fapt care este în legătură directă cu scăderea rezervei foliculare şi cu disfuncţia ovarului. Femeile la perimenopauza şi menopauză sunt astfel supuse la perioade lungi de stimulare estrogenică fără a fi contrabalansată de progesteron, ceea ce poate duce la hiperplazie de endometru. Nivelul de estradiol scade semnificativ la menopauză ca urmare a pierderii producţiei foliculare, dar estrona, care este aromatizată din androstendion din surse nefoliculare, rămâne sursa majoră de estrogen circulant la menopauză.

Obiectiv

Urmărirea unui lot de 40 de paciente, cunoscute cu depresie unipolară în antecedente, care au necesitat consult psihiatric, urmat de internarea în Clinica Psihiatrie nr. 1, Tg. Mureş, deoarece prezentau accentuarea simptomelor depresive odată cu instalarea perimenopauzei.

Am presupus că asocierea dintre comorbidităţile somatice, împreună cu modificările survenite în preperimenopauză şi Depresia monopolară, determină o intercondiţionare reciprocă, ceea ce face ca toate cele trei condiţii clinico-patologice să merite o atenţie clinică egală atât din punct de vedere diagnostic cât şi terapeutic, de cele mai multe ori necesitând o abordare terapeutică multidisciplinară.

Material şi metodă

În perioada 30.04.-30.11.2008 au fost evaluate un număr de 40 de paciente care au prezentat în antecedente o tulburare afectivă depresivă monopolară şi care au fost internate în clinică pentru exacerbarea simptomatologiei odată cu perioada premergătoare menopauzei.

Criteriile de includere în lotul de studiu au fost:

- criteriile de diagnostic pentru Tulburare depresivă recurentă conform ICD-10;
- absenţa criteriilor de diagnostic pentru o altă tulburare psihică;
- menopauza să nu fie instalată
- au fost excluse cele care au beneficiat de substituţie hormonală şi tranchilizante

S-a efectuat o analiză comparativă longitudinală a comorbidităţii somatice în lotul studiat la debutul tulburării şi în prezent.

Pentru evaluarea simptomelor am utilizat scala de depresie Hamilton, aprecierea s-a făcut la internare, la 3, respectiv 6 luni, pe toată aceasta perioadă, pacientele au beneficiat de medicaţie antidepresivă.

Rezultate şi discuţii

Distribuţia în funcţie de vârsta pacientelor a fost: 43-51 ani (mediana 47 ani). Analiza parametrilor demografici demonstrează că majoritatea pacientelor (77,5%) 31, au provenit din mediul urban şi doar 9 paciente (22,5%) din mediu rural, fapt ce poate reprezenta un factor de fragilitate psihosomatică;

Toate pacientele au avut în antecedente cel puţin un episod depresiv diagnosticat în baza criteriilor stabilite de DSM-IV TR pentru depresie: 1 episod = 13 paciente (32,5%); 2 episoade = 11 paciente (27,5%); 3 episoade = 8 paciente (20%); ≥ 4 episoade = 8 paciente (20%), media scorului HAM-D a fost de 30. In funcţie de tipul de depresie avut anterior acestei internări am obţinut 7 grupuri de diagnostic: 9 paciente(22,5%) au prezentat sindrom depresiv simplu; 5 paciente (12,5%) au prezentat sindrom depresiv inhibat; 2 paciente (5%) au prezentat sindrom depresiv inhibat anxios; 14 paciente (35%) au prezentat sindrom depresiv nevrotico-hipocondriac; 5 paciente (12,5%) au prezentat sindrom depresiv delirant psihotic; 2 paciente (5%) au prezentat sindrom depresiv agitat anxios; 3 paciente (7,5%) au prezentat sindrom depresiv atipic; Distribuţia depresiei non-psihotice versus psihotice în lotul studiat 80:20.

Durata totală a evoluţiei depresiei monopolare în lotul studiat a fost: 0-2 ani = 11 cazuri (27,5%); 2,1-4 ani (35%); 4,1-6 ani = 7 cazuri (17,5%); 6,1-8 ani = 6 cazuri (15%); □8 ani = 2 cazuri.

Tipul de depresie diagnosticat în prezent: 4 paciente au prezentat sindrom depresiv atipic (10%), 7 paciente au prezentat sindrom depresiv simplu (17,5%), 8 paciente au prezentat sindrom depresiv inhibat anxios (20%), 9 paciente (22,5%) au prezentat sindrom depresiv inhibat; 7 paciente (17,5%) au prezentat sindrom depresiv nevrotico-hipocondriac; 5 paciente (12,5%) au prezentat sindrom depresiv delirant psihotic; ; Distribuţia depresiei non-psihotice versus psihotice în lotul studiat 75:25. Media scorului

HAM-D la internare a fost de 34, 29 la 3 luni, 25 la 6 luni. Dinamica statutului profesional la debutul depresiei şi actual în lotul studiat a fost următoarea: angajate: la debut 68%, actual 40,6%; şomere: la debut 17,3%, actual 21,4%; pensionate: la debut 14,7%, actual 38%.

Distribuţia patologiei somatice în lotul studiat la debut: fără patologie 61,2%, boli metabolice şi endocrine 10,4%, boli osteoarticulare 4,3%, boli digestive 6,2%, boli infecţioase 0,8%, boli neurologice 1,3%, boli cardio-vasculare 10,4%, boli ginecologice 2,8%, alte afecţiuni 2,6%

Distribuţia patologiei somatice în lotul studiat actual: fără patologie 34,8%, boli metabolice şi endocrine 17,4%, boli osteoarticulare 10,8%, boli digestive 7,3%, boli infecţioase 0,9%, boli neurologice 5,4%, boli cardio-vasculare 14,5%, boli ginecologice 5,3%, alte afecţiuni 3,6%

Concluzii

Aceste rezultate au relevat o afectare semnificativă a abilităţilor academice care au dus în final la pensionarea pe motive medicale a pacientelor. În lotul studiat prevalenţa patologiei somatice este uşor ridicată la debutul Tulburării depresive recurente şi semnificativ crescută după mai mulţi ani de evoluţie. Depresia perimenopauzală s-a putut încadra în trei categorii: Simptome psihice, depresie lângă acuze fizice; Simptome somatice cu labilitate afectivă; Simptome puţine şi uşoare.

Prevalenţa ridicată a patologiei somatice în lotul studiat atât la debut cât şi după mai mulţi ani de evoluţie, pune problema unei cercetări clinice mai amănunţite şi pe loturi reprezentative a relaţiei dintre modificările survenite anterior instalării menopauzei, Tulburarea depresivă recurentă şi patologia somatică. Importanţa unei astfel de cercetări poate fi privită atât din punct de vedere al modelului clinico-evolutiv şi prognostic al Tulburării depresive recurente cât şi din cel terapeutic ambele condiţii patologice necesitând o abordare atentă din partea echipei terapeutice.

Bibliografie

Avis NE, Brambilla D, McKinlay SM, Vass K. A longitudinal analysis of the association between menopause and depression: results from the Massachusetts Women's Health Study. Ann Epidemiol. 1994;4:214-220.

Harlow, B. L.**, Wise,** L.A., **Otto,** M.W., **Soares,** C.N., **Cohen,** L.S. _ Depression and Its Influence on Reproductive Endocrine and Menstrual Cycle Markers Associated With Perimenopause, Arch Gen Psychiatry. 2003;60:29-36.

Kaufert PA, Gilbert P, Tate R. The Manitoba Project: a re-examination of the link between menopause and depression. Maturitas. 1992;14:143-155.

Dennerstein L, Dudley EC, Hopper JL, Guthrie JR, Burger HG. A prospective population-based study of menopausal symptoms. Obstet Gynecol. 2000;96:351-358.

Hardy R, Kuh D. Reproductive characteristics and the age at inception of the perimenopause in a British national cohort. Am J Epidemiol. 1999;149:612-620.

World Health Organization Scientific Group. Research on the Menopause. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 1981. WHO Technical Services Report Series 670.

Hamilton MA. A rating scale for depression. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1960;23:56-62.

Freeman et al.Symptoms in the Menopausal Transition: Hormone and Behavioral Correlates, Obstet Gynecol 2008;111:127-136.

SINDROMUL GUILLAIN-BARRÉ LA COPIL: ATITUDINE TERAPEUTICĂ, EVOLUŢIE ŞI SECHELE

Elisabeta RACOŞ-SZABO[1], Gabriela BUICU[2], F. BUICU[3]
[1]Clinica Neuro-Psihiatrie Pediatrică,Tg.Mureş, [2]Clinica Psihiatrie Nr.1, Tg.Mureş,
[3]Departamentul de Management Sanitar, UMF-Tg.Mureş

Rezumat:
Sindromul Guillain Barré este o polineuropatie acută demielinizantă. Incidenţa bolii este de 0,5-2 la 100.000 locuitori, iar rata mortalităţii este de 5%. Clinic pacientul prezintă deficit motor simetric, progresiv, are areflexie, tulburări de sensibilitate, afectarea nervilor cranieni, uneori paralizia muşchilor respiratori.
20% dintre pacienţi rămân cu deficit motor cronic de intensitate variabilă. La examinări EMG 80% din pacienţi prezintă scăderea de conducere în nervii motori sau senzitivi.
În tratamentul sy. Guillain-Barré administrarea de imunoglobuline iv. şi plasmafereza sunt la fel de eficiente. Terapia diferă în funcţie de severitatea bolii. Se administrează 2g / kg corp imunoglobuline iv, iar prin plasmafereză se schimbă până la 250 ml plasmă / kg corp în 8-10 zile. La copil cele mai utilizate tratamente constau în corticoterapie şi administrare de imunoglobuline iv.
Cuvinte cheie: SGB, diagnostic, aspecte clinice, tratament: imunoglobuline iv, plasmafereză ± cortizonice.

Summary
The Guillain–Barré syndrome is an acquired demyelinating polyneuropathy. The incidence of GB syndrome is between 0,5 and 2 per 100,000of the population per year. The mortality is around 5%.
Clinically there is an acute progressive and symmetrical motor weakness of the bulbar of facial muscles, areflexia and mild sensory impairment. The muscles of the trunk are often affected, there is a risk of respiratory paralysis. Some 20% of patients are left with residual functional imparment.
About 80% of patients show a fall in motor and sensory nerve conduction velocity.
In the treatment of Guillain – Barré syndrome administration of intravenous immunoglobulin and therapeutic plasma-exchange are highly effective therapeutic option.
Individual treatment schedules are indicated depending on severity of desease. The dose of intravenous immunoglobulin to be given is 2g / kg body weight.
Standard plasmapheresis consist on five treatment, exchanging 250 ml of plasma / kg body weight over 8-10 days.
For children the most used therapies are oral corticosteroids and intravenous immunoglobulin.
Key words: SGB, diagnosis, clinical features, treatment; intravenous immunoglobulin , plasmapheresis ± corticosteroids.

Syndromul Guillain-Barré este o polineuropatie acută demielinizantă, fiind cauzată de un proces autoimun împotriva nervilor periferici. (13, 14)

Incidecenţa bolii este de 0,5-2 la 100.000 locuitori, iar rata mortalităţii este în jur de 5%. Afecţiunea apare după un episodviral şi are o evoluţie limitată, de obicei favorabilă dar şi cu posibilitatea unor sechele, în principal motorii. La ≈ 5% din cazuri boala poate apare la 1-4 săptămâni de la o intervenţie chirurgicală.
După imunizare pot apare fie complicaţiiautoimune cu sy Guillain-Barré la vaccin contra influenza, rabie şi DTP, ori reacţii alergice din partea sistemului nervos periferic : sy Guillain-Barré ± mielită . (1)
Debutul în Sy. Guillain-Barré este acut sau subacut, constând în deficite motorii la nivel rizomelic, cu caracter simetric, progresiv, de asemenea parestezii la nivel ectromelic şi uneori dureri musculare tranzitorii. Clinic pacientul prezintă areflexie. Afectarea nervilor cranieni este destul de frecventă.

Satu Mare – Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii
Vol IX (2008) pp: 138 - 141

La 2/3 din pacienţi, debutul în Sy Guillain-Barré este precedat de o infecţie pulmonară sau gastrointestinală. Agenţii patogeni implicaţi pot fi : Campylobacter jejuni, Mycoplasma pneumoniac, CMV, virusul herpetic 6, virusul Ebstein-Barr, Borrelia burgdorferi, Hemoplylus influenzae. (6, 11)
AICARDI afirmă că se poate vorbi de două mecanisme patogenice :

- demielinizare primară;
- leziune axonală primară(1)

Boala este rară şi severă la copilul sub 1 an.
Severitatea maximă a bolii este la ≈ 90% din cazuri, în jurul săptămânii 4 .
După intervalul de timp de la debutul bolii până la severitatea maximă a bolii se poate vorbi de neuropatii acute, când acest interval este mai mic de 4 săptămâni şi cronice atunci când acesta este mai mare de 8 săptămâni . (19)
Pe baza unor criterii clinice, electrofiziologice şi patogenice, se pot descrie următoarele forme clinice :

- poliradiculoneuropatia acută demielinizantă inflamatorie
- neuropatia motorie axonală acută
- neuropatia senzori-motorie axonală acută
- sy MILLER-FISCHER (areflexie, oftalmoplegie externă, ataxie). (14)

Pe lângă deficitul motor progresiv, simetric, unii pacienţi prezintă semne de afectare a sistemului simpatic şi parasimpatic : aritmii cardiace, tahicardie, hiposau hipertensiune arterială, hiperhidroză.

În dg-ul pozitiv al Sy Guillain-Barré criterii obligatorii sunt pe lângă tabloul clinic, modificările din LCR şi examenul EMG.

În LCR în săptămâna a 2-a a bolii se constată o proteinorahie de 0,7-2g/l, datorită afectării barierei sânge-nerv, de asemenea o disociaţie albuminocitologică.

LCR poate fi normal, în primele două săptămâni de la debut, motiv pentru care este necesară repetarea examenului.

La ≈ 80% din pacienţi se constată modificări electrofiziologice : scăderea vitezei de conducere în nervii motori sau senzitivi.

Din punct de vedere fiziopatologic în Sy Guillain-Barré se produce activarea sistemului imunitar celular şi umoral, în principal printr-o infecţie, apoi permeabilizarea barierei sânge-nerv, prin anticorpi, datorită moleculelor de adeziune de celulele imunitare activate, apoi o reactivare şi proliferare a limfocitelor T şi B şi a macrofagelar, ducând la o eliberare de citokine, anticorpi şi diferite substanţe neuropatogene, cum ar fi activarea complementului (8, 9, 16). Mecanismelepatogenetice în Sy Guillain-Barré nu sunt complet elucidate încă. Antigenele bacteriene, autoantigenele şi autoanticorpii, activează macrofagele, limfocitele, celulele endoteliale, producându-se un exces de citokine circulante cum ar fi : IF-NY (interferon gama), IL-2, IL-6, TNF-alfa (citokine proinflamatorii), cauzând activare patologică crescută a celulelor T, fenomen observat atât în polineuropatii cât şi în vasculitate, probabil provocat de efectul aşa numitelor superantigene : exotoxine şi endotoxine. Se produce o creştere a mediatorilor inflamatori, ceea ce duce la creşterea permeabilităţii vasculare şi migrarea leucocitelor în ţesutul nervos. Celulele Tactivate şi macrofagele intră prin endoteliul capilar acumulându-se la sediul leziunii şi atacând oligodendroglia, mielina şi în final terminaţiile axonale. Mielina distrusă devine autoantigen (proteina bazică a mielinei MBP) determinând procesul autoimun.(9)

În cadrul acestui proces mielina este capabilă să activeze local cascada complementului seric (complementul C3b şi C5 – C9) care este calea finală comună a distrugerii tisulare celulare.

Antigenele SNP sunt ţinta atacului imun. Bariera sânge-neurv este absentă la nivelul rădăcinilor, a ganglionilor spinali şi terminaţiilor nervoase. (16)

Autoimunitatea din sy Guillain-Barré este explicată prin conceptul de „mimetism molecular". (proteine virale imită proteine ale ţesutului nervos periferic).

Din punct de vedere electrofiziologic în sy Guillain-Barré, deficitul motor periferic este consecinţa unui bloc de conducere fiziologic complet sau parţial, alungirea latentelor distale motorii sau unde F. Fazele precoce ale bolii sunt caracterizate prin prezenţa unui bloc de conducere multifocal, care se manifestă prin modificări tipice asociate unei alungiri ale latenţelor distale motorii şi / sau unde F, iar faza de platou este caracterizată prin diminuarea vitezei de conducere motorii, alterarea potenţialelor senzitive şi eventual apariţia semnelor de degenerescenţă axonală (7,15). Semnele electrodiagnostice ale demielinizării sunt : încetinirea vitezei de conducere nervoasă, dispersia potenţialelor evocate compuse de acţiune, bloc de conducere şi alungirea marcată a latenţelor distale. (5)

Diagnosticul diferenţial este foarte important în sy Guillain-Barré. Acesta se face cu :

- poliomielita
- botulismul
- miopatiile
- bolile joncţiunii neuromusculare
- meningite, meningoencefalite
- mielopatii
- sy. cerebelos (leziuni structurale sau ataxie postinfecţioasă)
- leziuni ale nervilor periferici : difteria, boala Lyme, medicamente, toxine, porfiria acută, boala mitocondrială etc.
- boli musculare: miozite infecţioase sau autoimune
- miopatii metabolice
- paralizii periodice (19)

Tratamentul în sy Guillain-Barré depinde de severitatea tulburărilor neurologice, imunologice şi progresivitatea bolii (10). În formele acute de Sy Guillain-Barré, plasmafereza şi administrarea de imunoglobuline intravenos, s-au dovedit a fi eficiente în egală măsură (12,17).

Plasmafereza poate elimina rapid factorii patogeni din circulaţie, cum ar fi: autoanti-corpii, complexele imune, complementul seric activat, citokinele şi alţi mediatori ai inflamaţiei (18).

Plasmafereza este o procedură medicală care necesită aparatură specială şi constă în separarea celulelor sanguine de plasmă. Plasma se elimină, fiind înlocuită cu plasmă proaspătă congelată, albumină şi / sau constituenţi plasmatici. Plasmafereza terapeutică este

destinată eliminării substanţelor cu greutate moleculară mare din plasmă (autoanticorpi, complexe imune, crioglobuline), cu scopul de a reduce impactul lezional şi de a opri procesul patologic.

În sy. Guillain-Barré sever, în primele 2 săptămâni de la debut şi pentru cei care nu merg la terapia obişnuită în primele 4 săptămâni sau la cei care sunt imobilizaţi la pat plasmafereza este metoda terapeutică aplicată cu succes. (18)

La copil se fac 2 până la 5 şedinţe, schimbându-se între 50 şi 250 ml plasmă/kg c într-un interval de 7-14 zile, în zilele 1,3,5,7. Dacă se produce recădere în 10 zile de la debut, se recomandă repetarea tratamentului cu ½ din doză. Plasmafereza a fost prima terapie eficientă în sy. Guillain-Barré. (2)

Contraindicaţiile acestei metode sunt: tulburările de coagulare, instabilitatea hemodinamică, tulburările sau disfuncţiile autonome. Reacţiile adverse rare pot fi întâlnite sunt: hipotensiunea, aritmiile cardiace, hemoragiile, trombozele, stările septice.

Plasmafereza este costisitoare şi dificil de aplicat, dar este vitală pentru unele boli neurologice, cum ar fi: Sy Guillain-Barré, polineuropatia cronică inflamatorie demielinizantă forma severă, miastenia gravis şi encefalomielita acută diseminată . (2)

Administrarea de imunoglobuline intravenos neutralizează antigenele bacteriene şi virale, autoantigenale, superantigenele (endo şi exotoxine), autoanticorpii, reduce activarea monocitelor, macrofagelor, limfocitelor, creşte activitatea celulelor T supresoare, controlează producerea de autoanticorpi, creşte mecanismele umorale ale apărării imune, controlează cascada complementului, stimulează fagocitoza şi astfel activează mecanismele apărării imune nespecifice, activează proliferarea celulară şi susţine regenerarea tisulară. Doza de imunoglobuline intravenos este 2 g/kg, administrându-se 2 zile câte 1 g/kg sau 5 zile în doză de 400mg/kg pe zi. (17, 4) Administrarea imunoglobulinelor intravenos se face foarte lent. Contraindicaţiile acestei metode terapeutice sunt: insuficienţa renală, insuficienţa cardiacă, deficitul sever de Ig.A, reacţiile anterioare anafilactice. Reacţiile adverse care pot fi întâlnite sunt: cefaleea, meningita aseptică, reacţiile anafilactice, afectarea renală.

Administrarea de imunoglobuline intravenos este mai eficientă la copii decât la adulţi (4, 17). În formele acute de boală se face plasmafereză, apoi se administrează imunoglobuline intravenos . (3)

În formele cronice, în ciuda controverselor din literatura de specialitate şi a orientării din ultimii ani, se recomandă mai ales la copii (SUMNER 2005) cortizonice în asociere cu plasmafereză şi administrarea de imunoglobuline intravenos.

Se foloseşte terapia cu Prednison sau Metilprednisolon (doză de 1 mg/kgc).

Mecanismul de acţiune al cortizonicelor constă în imunosupresia efectuată pe celulele proinflamatorii cât şi pe stimularea celulelor T helper, în acest mod întrerupându-se cercul vicios al procesului autoimun şi favorizându-se regenerarea ţesutului nervos distrus, prin secreţia de citokine cu caracter reparator.

Glucocorticoizii au fost folosiţi de mulţi ani ca medicamente antiinflamatoare în multe boli autoimune şi inflamatorii, dar ei tind să fie înlocuiţi, folosindu-se alte căi terapeutice, datorită survenirii rezistenţei (care s-a dovedit că este secundar unui defect genetic sau dobândit al axei hipotalamo-hipofizo-suprarenal) sau survenirii efectelor secundare la terapia prelungită (WEBSTER).

În unele forme de sy Guillain-Barré, evoluţia este spre remisie şi spontan. În ciuda intervenţiei terapeutice complexe şi precoce, ≈ 20% dintre pacienţii cu sy. Guillain-Barré rămân cu sechele şi anume deficite motorii cronice de intensitate variabilă.

Formele severe ascendente (tip Landry) de boală, pun în pericol viaţa pacientului. Dintre aceştia 15% necesită ventilaţia mecanică datorită paraliziei muşchilor respiratori.

Bibliografie

1. AICARDI - Parainfectious and other inflammatory disorders of immunological origin. Neurological desease of children, 1998, p.438-459
2. Anghel şi colab. (Anghel D, Cîmpeanu A, Radu R, Chirvasitu I), Plasmafereza în tratamentul bolilor autoimune. Revista română de Neurologie 2007, nr.6: S13-14
3. Constantopoulos A., Langone, E.: Intravenous immunoglobulin in children with Guillain-Barré syndrome. Neuropediatrics (1994) 25:165
4. Farcas, P :Efficacy of repeated iv immunoglobulin in severe unresponsive Guillain-Barré syndrome. Lancet (1997) 350: 1747
5. Feasby T.E., Brown WF: The patological basis of conduction block in human neuropathies . J. Neurol. Neurosurg Psychiatry 1985; 48: 239-244
6. Feasby T.E., Hughes RAC: Campylobacter jejuni, antiganglioside antibodies and Guillain-Barré syndrome. Neurology 51: 340-342
7. Fournier E : Examen electromiographique et étude de la conduction nerveuse. Edition Médicales Internationales 1998; 587p.

8. Hartung H-P, Pollard J.D:Guillain-Barré syndrome, Chronic Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy and other cronic immune-mediated neuropathies. Curr Opin Neurol 1998; 11: 497-513
9. Hartung H-P : Pathogenesis of inflammatory demyelination: implication for therapy. Curr Opin Neurol 1995; 8: 191-199
10. Hartung, H.P: Immunopathogenesis and treatment of the Guillain-Barré syndrome. Part II Muscle Nerve (1995) 18: 154-164
11. Iacobs B.C. ,van Doorn : Cytomegalovirus infections and anti-GM2 antibodies in G-B syndrome. J.Neurol Neurosurg Psychiatry 1997, 62: 641-643
12. Johnson R.T. Griffin JW and Mc. Arthur Jc (Eds) :Current therapy in neurologic desease, 6 th ed, Mosby, ST. Louis, 2002
13. Kazim A. : Guillain-Barré syndrome, in Johnson RT, Griffin JW and Mc. Arthur JC (Eds), Current therapy in neurological desease, 6-th ed, Mosby, St. Lois,2002
14. Parry, G.J.: Guillain-Barré syndrome (1993), New-York: Thieme Med. Publ. Inc.
15. Ropper A.H., Shahani BT. Electrodiagnostic abnormalities in pacients with G-B syndrome. Arch Neurol 1990; 47:881-7
16. Rostami, A.M. : Guillain-Barré syndrome: clinical and immunological aspects. Springer semin. Immunopathol. (1995), 17:29-42
17. Sater, R.A. Rostami, A. : Treatment of Guillain-Barré syndrome with intravenous immunoglobulin: Neurology (1998) 51: supl. 5,59
18. Singer H.S., Kossoff EH, Hartman AL, Crawford Th O (Eds). Treatment of pediatric neurologic disorders, Ed. Taylor and Francis Group, Boca Raton-London-NY-Singapore, 2005
19. Sumner, C: Inflammatory Neuropathies: Guillain-Barré sy and chronic inflammatory Demyelinating poliradiculoneuropathy, 2005
20. Vallat J.M., Jaubertean M-O, Couratier P.: Syndrome de Guillain-Barré, Med. Therap. 1999; 5: 195-200

TRATAMENTUL ARTROSCOPIC AL GONARTROZEI. REZULTATE CLINICE PE TERMEN SCURT

T. S. POP, NAGY Ö, GERGELY I, O.RUSSU
U.M.F. Tg. Mureş, Disciplina Ortopedie-Traumatologie, Clinica de Ortopedie şi Traumatologie II Tg. Mureş

Introducere

Durerile articulare şi pierderea mobilităţii articulare sunt printre cele mai frecvente cauze ale deteriorării vieţii atât la persoanele de vârstă medie cât şi la persoanele în vârstă. În multe situaţii degenerarea cartilajului articular şi degenerarea altor componente articulare (alterări datorate modificărilor de structură ale cartilajului) se află la originea acestor dureri şi sunt responsabile de pierderii mobilităţii articulare. Acest fapt se constată cel mai adesea în cazul artrozele primare sau idiopatice, dar şi în cele posttraumatice sau în cele datorate unor vicii congenitale, unor boli inflamatorii sau metabolice care distrug suprafeţele articulare (artrozele secundare). Înţelegerea modului în care se produce degenerarea suprafeţelor articulare, precum şi a mecanismului apariţiei artrozelor şi a potenţialului restaurării unei suprafeţe articulare reprezintă un pas important pentru aprecierea comportamentului biologic al cartilajului articular şi a capacităţii acestuia de a răspunde la boala sau trauma respectivă.(2,8,10)

Pentru îmbunătăţirea simptomatologiei şi a performanţelor fizice ale unui pacient, în algoritmul terapeutic al gonartrozei există în momentul de faţă mai multe etape: tratamentul conservator nemedicamentos şi medicamentos, respectiv etapa ulterioară reprezentată de tratamentul chirurgical. În cadrul acestei ultime etape, o primă soluţie ar fi astăzi una minim invazivă, şi anume artroscopia, cu multitudinea de opţiuni oferite.

Soluţiile artroscopice au marele merit de a se clasa - alături de osteotomie - între metodele chirurgicale care conservă suprafeţele articulare, cu un real avantaj pentru pacient. Cu siguranţă că metodele artroscopice îşi au limitările lor, un stadiu prea avansat al artrozei nemaiaducând decât beneficii moderate, pe o perioadă scurtă de timp.

Variantele de tratament chirurgical ce conservă suprafeţele articulare, din care fac parte şi soluţiile artroscopice, au la bază apariţia unui ţesut asemănător cu ţesutul cartilaginos original, care însă nu prezintă totalitatea proprietăţilor biologice şi mecanice ale acestuia. (3,9,11)

Cercetările ultimelor decenii s-au concretizat în numeroase studii care fac referire la *regenerarea* cartilajului prin folosirea matricilor artificiale, a factorilor de creştere sau a celulelor suşă. Alte studii au demonstrat că proceduri cunoscute deja în tratamentul gonartrozei (penetrarea osului subcondral, osteotomia tibială) - singure sau în asociere cu un anumit tip de încărcare şi mişcare - pot conserva suprafaţa articulară iniţială. (7,12)

Scopul lucrării

În cadrul tratamentului chirurgical al gonartrozei, o primă etapă este reprezentată de tehnicile chirurgicale artroscopice. Studiul de faţă îşi propune să prezinte şi să analizeze rezultatele clinice pe termen scurt ale tratamentului artroscopic al gonartrozei, în cadrul căruia rolul cel mai important îl deţin procedeele de reparare cartilaginoasă (7,10,13) (microfracturile, abraziunea cartilaginoasă, condroplastia prin radiofrecvenţă).

Material şi metodă

Această lucrare a inclus în studiu un număr de 23 de genunchi, la un număr de 22 de pacienţi, dintre care 20 de sex feminin şi 2 de sex masculin, internaţi cu diagnosticul de gonartroză stadiul I şi II Ahlbäck şi trataţi chirurgical artroscopic în perioada 01.06.2007 – 01.06.2008. În funcţie de leziunile constatate intraoperator, s-au practicat sinovectomii parţiale, modelare meniscală, abraziune cartilaginoasă artroscopică, microfracturi, respectiv condroplastie prin radiofrecvenţă. Această ultimă variantă terapeutică s-a folosit doar în ultimele 6 luni ale studiului.

Evaluarea s-a făcut pe o perioadă medie de urmărire de 12 luni (între 6 şi 18 luni). Vârsta medie a pacienţilor a fost de 57 de ani (între 46 şi 67 de ani).

Pentru evaluarea radiologică s-a folosit clasificarea Ahlbäck; stadializarea Ahlbäck a genunchilor s-a făcut după efectuarea unei radiografii cu membrul pelvin în încărcare, în incidenţă antero-posterioară; marea majoritate a cazurile au fost încadrate în stadiul I, cu excepţia a 2 cazuri, încadrate în stadiul II. În toate cazurile, gonartroza era (radiologic) unicompartimentală.

În vederea evaluării clinice pre- şi postoperatorii s-a utilizat scorul de genunchi HSSS (The Hospital for Special Surgery Score), cu un maxim de 100 de puncte, după cum urmează:

Satu Mare – Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii
Vol IX (2008) pp: 142 - 147

Elementele care definesc scorul HSSS:

- durerea (30 puncte),
- amplitudinea mişcării (18 puncte)
- distanţa parcursă pe jos (12 puncte).
- forţa musculară (10 puncte),
- diformităţile în flexie (10 puncte)
- instabilitatea obiectivă (10 puncte)
- posibilitatea de a urca scările (5 puncte)
- folosirea mijloacelor de circulaţie (5 puncte).

Rezultatele sunt interpretate astfel: 85-100 puncte = foarte bun; 70-84 puncte = bun; 60-69 puncte = satisfăcător; < 60 puncte = slab.
Scorul HSSS s-a calculat preoperator şi la 1, 3, 12 şi respectiv 18 luni postoperator.
Conform scorului HSSS, în preoperator, 19 cazuri se încadrau în grupa 60-69 puncte şi 4 cazuri în grupa de sub 60 de puncte.

Tehnică

S-a intervenit în anestezie rahidiană sau într-un bloc de nerv femural şi sciatic, (tabel 1) cu pacientul în decubit dorsal, cu un garou umflat la rădăcina coapsei la 250 mmHg, practicându-se artroscopia genunchiului prin 2 portaluri parapatelare, unul medial şi unul lateral.
Aceasta a constat, în primul rând, într-o evaluare a întregii articulaţii, începând cu fundul de sac cvadricipital intern, după care s-a continuat cu articulaţia femuro-patelară, compartimentul femuro-tibial intern, scobitura intercondiliană, compartimentul femuro-tibial extern, din nou articulaţia femuro-patelară şi în final fundul de sac cvadricipital extern.
După această etapă de inventariere a leziunilor s-a trecut la etapa terapeutică. (6) Această a constat în efectuarea de sinovectomii parţiale, modelări ale bonturilor meniscale, abraziuni cartilaginoase artroscopice, microfracturi şi condroplastii prin radiofrecvenţă. (tabel 2)

Rezultate

Rezultatele clinice globale au fost mai mult decât satisfăcătoare, ultima evaluare demonstrând rezultate clinice foarte bune în 16 cazuri, rezultate bune în 4 cazuri, satisfăcătoare în 2 cazuri şi slabe într-un singur caz (la acest caz s-a practicat ulterior artroplastia totală de genunchi).

Discuţii

Potenţialul aparent al acestor metode care conservă suprafeţele articulare a atras un interes evident, atât din partea pacienţilor cât şi din cea a medicilor. Totuşi, modalităţile relative de evaluare a succesului acestor metode a făcut dificilă alegerea unei variante terapeutice optime. ()
O înţelegere mai bună a fiziopatologiei degenerării cartilajului articular precum şi cunoaşterea limitelor mijloacelor terapeutice actuale au contribuit la creşterea interesului faţă de aceste metode de reparare şi regenerare a cartilajului. Progresele înregistrate de metodele de imagistică şi artroscopie au condus la o apreciere superioară a frecvenţei şi a tipurilor de defecte condrale, făcând posibil diagnosticul lor precoce şi bineînţeles, tratamentul lor. Fisurarea superficială a cartilajului, legată de îmbătrânire, precum şi leziunile focale de la nivelul suprafeţelor articulare trebuiesc diferenţiate de degenerarea cartilaginoasă din artroză. Fisurarea superficială cartilaginoasă este asociată cu îmbătrânirea, şi nu pare să cauzeze simptome „per se" sau să afecteze funcţia articulară. Cu toate că evoluţia naturală a defectelor cartilaginoase izolate şi a defectelor osteocondrale minore nu este încă în mod deplin definită, se cunoaşte faptul că aceste leziuni nu se vindecă, iar defectele care implică o porţiune consistentă a articulaţiei evoluează cu timpul către o afecţiune degenerativă a articulaţiei - o artroză. (2,4,9)
În prezent există un număr de metode care au potenţialul de a stimula formarea de noi suprafeţe articulare: penetrarea osului subcondral, osteotomia, distracţia articulară, folosirea de grefe de părţi moi, transplanturile celulare, folosirea de factori de creştere şi folosirea de matrici artificiale. Studiile efectuate până în prezent arată că există variaţii ale rezultatelor şi că ţesutul care se formează în urma oricărei dintre aceste variante terapeutice nu este identic ca şi compoziţie, structură sau proprietăţi mecanice cu cartilajul articular normal. Cu toate acestea, regenerarea cartilajului normal nu este în mod neapărat necesară pentru ca oricare dintre aceste metode să fie eficientă din punct de vedere al funcţionalităţii articulare. În unele cazuri doar stimularea formării de ţesut cartilaginos articular este suficientă pentru a scădea intensitatea simptomelor şi pentru îmbunătăţirea funcţiei articulare. Există cercetări care confirmă faptul că după folosirea unor metode care intenţionau regenerarea unei articulaţii distruse sau degenerate, s-au înregistrat îmbunătăţiri clinice pentru majoritatea pacienţilor (peste 75% din cazuri). Totuşi, aceste studii prezintă limitări serioase datorită multitudinii de variabile (vârsta pacienţilor şi tipurile defectelor), respectiv grupelor de pacienţi aleşi – există studii ce au urmărit doar pacienţi cu boli degenerative articulare avansate sau care includeau doar pacienţi cu defecte localizate în articulaţii altfel normale. (3,4)
În ultimii ani, s-a crezut că s-au găsit modalităţi de a repara sau de a regenera cartilajul articular după ce

acesta a fost distrus sau era deja degenerat. Procesul *reparator* se referă la restaurarea unei suprafeţe articulare lezate cu ajutorul unui ţesut nou care se aseamănă, dar nu este echivalent ca structură, compoziţie şi funcţie cu cartilajului articular; *regenerarea* se referă la formarea unui ţesut nou care este identic cu cel normal. S-au făcut puţine progrese în această direcţie, dar în ultimele 3 decade au fost realizate numeroase studii ce urmăresc stimularea formării de cartilaj nou în defectele osteocondrale şi condrale, prin folosirea de matrici artificiale, factori de creştere, pericondru, periost, condrocite şi celule suşă.

Microfacturările şi penetrarea osului subcondral (Pridie)

Este o metodă concepută iniţial în scopul stimulării formării unei noi suprafeţe articulare, fiind încă frecvent folosită. În zonele cu denudare cartilaginoasă totală penetrarea osului subcondral determină apariţia unor hemoragii la acest nivel - hemoragie provenită din vasele subcondrale - care duce la formarea unui cheag de fibrină la suprafaţa osului respectiv. Dacă suprafaţa este protejată de încărcarea excesivă, celulele mezenchimale nediferenţiate vor migra în cheagul respectiv, vor prolifera şi se vor diferenţia în celule cu un aspect morfologic asemănător condrocitelor. În anumite cazuri, aceste celule pot forma o suprafaţă fibrocartilaginoasă - se pare că mişcarea pasivă continuă ar stimula diferenţierea celulară spre această linie. Ca şi variante tehnice, iniţial aceste foraje se practicau prin artrotomii - cu sau fără excizarea cartilajului articular degenerat - actualmente practicându-se pe cale artroscopică (abraziune artroscopică, foraje artroscopice). Se pare că potenţialul reparator al microfracturilor este superior celui al forajelor, neregularitatea orificiilor microfracturilor fiind, conform unor studii, elementul decisiv în acest sens. (2,7,13)

Ţesutul neoformat prezintă o compoziţie variabilă, de la un ţesut dens, fibros, cu un conţinut redus sau complet lipsit de colagen de tip II, până la un ţesut hialin, predominant cu colagen de tip II. Forajele au fost urmate de rezultate variabile, dispariţia simptomelor nefiind regula în toate cazurile. Nici una dintre variantele tehnice utilizate nu duce cu siguranţă la dispariţia simptomelor artrozei; dintre tipurile de foraje, metoda cu cele mai mari şanse de evoluţie favorabilă este varianta cu diametre scăzute, cu os intact între găurile de foraj. O serie de observaţii sugerează că presiunile de contact scăzute la nivelul suprafeţelor articulare, combinate cu mişcări la nivelul genunchilor - mişcări pasive continue - pot stimula restaurarea unei articulaţii artrozice.

Transplantele celulare

Capacitatea limitată a celulelor gazdă de a restaura o suprafaţă articulară a dus la încercarea de a transplanta celule formatoare de cartilaj (condrocite) la nivelul defectelor condrale. Studiile experimentale efectuate pe animale (şoareci, iepuri, etc.) par să fie promiţătoare; studiile clinice realizate până în prezent arată îmbunătăţiri ale funcţiei genunchiului, la loturi - încă mici - de pacienţi cu defecte ale suprafeţelor articulare.

Transplantarea de condrocite, combinată cu utilizarea de grefe periostale, poate stimula restaurarea suprafeţei articulare, dar mai sunt necesare studii pentru a demonstra în timp durabilitatea acestui ţesut şi beneficiile aduse de această tehnică. (5,6,8,15)

Factori de creştere şi matricile artificiale

Factorii de creştere influenţează o serie de activităţi celulare, incluzând proliferarea, migrarea, sinteza matriceală şi diferenţierea. Numeroşi asemenea factori (factorul de creştere fibroblastică, factorii de creştere insulin-like, TGF-beta) interferează cu metabolismul condrocitar. Matricea osoasă conţine numeroşi factori de creştere, pe lângă cei amintiţi fiind prezenţi şi proteinele morfogenice osoase şi factori de creştere derivaţi din trombocite. Astfel, leziunile cartilaginoase determină eliberarea acestor factori, care prezintă un rol deosebit de important în formarea de noi suprafeţe articulare. (1,3,16)

Tratamentul defectelor condrale cu factori de creştere sau transplantul celular necesită o metodă de distribuţie şi, în cele mai multe cazuri, de stabilizare a factorilor sau a celulelor în defectul respectiv. Succesul acestei proceduri depinde în multe cazuri, de prezenţa unei *matrici artificiale*. Matricea poate permite şi în unele cazuri chiar stimula creşterea celulelor gazdă, formarea matricei proprii, legarea de noi celule şi a matricei la ţesutul gazdă. Datele actuale nu permit încă o comparaţie între diversele tipuri de matrici (unele tipuri prezentând o reacţie de tip sinovită), dar şi acest mod de abordare pare să fie promiţător. (4)

Transplantarea de cartilaj articular (grefă osteocondrală)

Transplantarea de cartilaj articular ca şi parte integrantă a unei grefe osteocondrale a fost demonstrată ca fiind o metodă eficace de restaurare a unor defecte focale cartilaginoase, în cadrul unor boli degenerative articulare. Este demonstrat faptul că grefele osteocondrale oferă o soluţie mai bună în repararea defectelor articulare decât răspunsul local la leziune. Grefele osteocondrale au avantajul de a oferi o matrice articulară pe deplin formată şi potenţial pentru transplantare de condrocite viabile, care să menţină ulterior matricea existentă. Aceste grefe pot

restaura, de asemenea, osul subcondral şi conturul articular la pacienţii cu defecte osteocondrale sau incongruenţe articulare. Grefele autologe prezintă o utilizare limitată de numărul mic de locuri posibile de recoltare a unei asemenea grefe (patelă, condili femurali, partea proximală a fibulei).

Rezultatele demonstrează refacerea deplină a suprafeţelor articulare, la pacienţi corect selectaţi. Alogrefele sunt mai disponibile, pentru că pot fi preparate în practic orice dimensiune şi formă, experienţa clinică arătând că alogrefele osteocondrale pot vindeca ţesutul gazdă şi restaura suprafaţa articulară. Ca şi indicaţie, aceste grefe sunt utilizate în special în osteocondrita disecantă, necroza avasculară a condilului femural, şi defectele traumatice ale platoului tibial. (5,6,15)

Concluzii

În ciuda perioadei scurte de urmărire, rezultatele clinice sunt mai mult decât încurajatoare; bineînţeles că următoarele studii vor trebui să demonstreze durabilitatea în timp a acestor rezultate. Totuşi, pentru pacienţi bine selectaţi, metodele chirurgicale artroscopice oferă rezultate clinice favorabile, fapt demonstrat şi de prezentul studiu. Rezultatele favorabile sunt în concordanţă cu status-ul cartilaginos, dar şi în concordanţă cu alţi parametri (indicele de masă corporală, gradul de înţelegere al pacientului, etc.).

O altă concluzie importantă care se desprinde este faptul că tratamentul defectelor condrale izolate şi a defectelor osteocondrale poate ajuta la prevenirea sau la întârzierea apariţiei stadiilor avansate ale artrozei. (2,6)

Introducerea de rutină a unei examinări de rezzonanţă magnetică nucleară în evaluarea imagistică a genunchiului artrozic ar putea oferi date despre starea cartilajului din genunchiul afectat, despre mărimea suprafeţelor cu cartilaj degenerat sau absent, oferind astfel, din preoperator, date pentru o apreciere prognostică.

Astfel, în momentul de faţă este dificil să se compare eficacitatea diverselor metode terapeutice menite să restaureze cartilajul articular. Cu toate acestea, evaluări viitoare ale rezultatelor acestor metode vor cristaliza elementele care vor defini potenţialul acestor noi posibilităţi terapeutice. (7,12,14)

Tabelul 1. Tipul de anestezie efectuat

Pacient	**Anestezia efectuată**	
	Rahidiană	Bloc de nerv femural şi sciatic
A.M.	**X**	
P.L. (1)	**X**	
P.M.	**X**	
M.V.	**X**	
T.V.	**X**	
M.E.		**X**
E.T.	**X**	
R.C.		**X**
C.A.		**X**
D.R.		**X**
A.S.	**X**	
S.R.		**X**
P.M.		**X**
M.L.		**X**
C.G.		**X**
P.L. (2)	**X**	
G.S.		**X**
C.Z.		**X**
A.A.		**X**
P.M.		**X**
A.R.		**X**
C.I.		**X**
A.F.		**X**

Tabelul 2. Metoda intraoperatorie utilizată

Pacient	**Metoda utilizată**				
	Abraziune cartilaginoasă	Sinovectomie parţială	Microfracturi	Modelare meniscală	Condroplastie prin radiofrecvenţă
A.M.	X	X	X		
P.L. (1)	X	X	X	X	
P.M.	X			X	
M.V.	X		X		
T.V.	X		X	X	
M.E.	X	X		X	
E.T.	X	X	X		
R.C.	X		X	X	
C.A.	X	X			
D.R.	X		X	X	
A.S.	X	X			
S.R.	X	X	X		
P.M.	X			X	
M.L.	X	X	X		
C.G.	X	X		X	X
P.L. (2)		X		X	X
G.S.	X		X	X	X
C.Z.	X	X	X		X
A.A.	X	X		X	X
P.M.	X		X		X
A.R.	X	X		X	X
C.I.	X				X
A.F.	X		X		X

Bibliografie

1. Aigner, T.; Dietz, U.; Stoss, H.; and von der Mark, K.: Differential expression of collagen types I, II, III, and X in human osteophytes. Lab. Invest., 73: 236-243, 1995.
2. Akizuki S, Yasukawa Y, Takizawa T - Does arthroscopic abrasion arthroplasty promote cartilage regeneration in osteoarthritic knee with eburnation ? A prospective study of high tibial osteotomy with abrasion versus high tibial osteotomy alone. Arthroscopy, 1997; 13: 9-17.
3. Baici, A.; Lang, A.; Horler, D.; Kissling, R.; and Merlin, C.: Cathepsin B in osteoarthritis. Cytochemical and histochemical analysis of human femoral head cartilage. Ann. Rheumat. Dis., 54: 289-297, 1995.
4. Baumgaertner, M. R.; Cannon, W. D.; Vittori, J. M.; Schmidt, E. S.; and Maurer, R. C.: Arthroscopic debridement of the arthritic knee. Clin. Orthop., 253: 197-202, 1990.
5. Bayne, O.; Langer, F.; Pritzker, K. P.; Houpt, J.; and Gross, A. E.: Osteochondral allografts in the treatment of osteonecrosis of the knee. Orthop. Clin. North America, 16: 727-740, 1985.
6. Beaver, R. J.; Mahomed, M.; Backstein, D.; Davis, A.; Zukor, D. J.; and Gross, A. E.: Fresh osteochondral allografts for post-traumatic defects in the knee. A survivorship analysis. J. Bone and Joint Surg., 74-B (1): 105-110, 1992.
7. Cole, B. J.: A Randomized Trial Comparing Autologous Chondrocyte Implantation with Microfracture J. Bone Joint Surg. Am., May 1, 2008; 90(5): 1165 – 1165.

8. Engkvist, O., and Johansson, S. H.: Perichondrial arthroplasty. A clinical study in twenty-six patients. Scandinavian J. Plast. and Reconstr. Surg., 14: 71-87, 1980. 48.
9. Ewing, J. W.: Arthroscopic treatment of degenerative meniscal lesions and early degenerative arthritis of the knee. In Articular Cartilage and Knee Joint Function. Basic Science and Arthroscopy, pp. 137-145. Edited by J. W. Ewing. New York, Raven Press, 1990.
10. Frenkel, S. R.; Menche, D. S.; Blair, B.; Watnik, N. F.; Toolan, B. C.; and Pitman, M. I.: A comparison of abrasion burr arthroplasty and subchondral drilling in the treatment of full-thickness cartilage lesions in the rabbit. Trans. Orthop. Res. Soc., 19: 483, 1994.
11. Gibson, J. N. A.; White, M. D.; Chapman, V. M.; and Strachan, R..: Arthroscopic lavage and debridement for osteoarthritis of the knee. J. Bone and Joint Surg., 74-B (4): 534-537, 1992.
12. Hunziker, E. B., and Rosenberg, L.: Induction of repair in partial thickness articular cartilage lesions by timed release of TGF-Beta. Trans. Orthop. Res. Soc., 19: 236, 1994.
13. Kai Mithoefer, Riley J. Williams, III, Russell F. Warren, Hollis G. Potter, Christopher R. Spock, Edward C. Jones, Thomas L. Wickiewicz, and Robert G. Marx: The Microfracture Technique for the Treatment of Articular Cartilage Lesions in the Knee. A Prospective Cohort Study J. Bone Joint Surg. Am., Sep 2005; 87: 1911 - 1920.
14. Livesley, P. J.; Doherty, M.; Needoff, M.; and Moulton, A.: Arthroscopic lavage of osteoarthritic knees. J. Bone and Joint Surg., 3-B (6): 922-926, 1991.
15. O'Driscoll, S. W., and Salter, R. B.: The repair of major osteochondral defects in joint surfaces by neochondrogenesis with autogenous osteoperiosteal grafts stimulated by continuous passive motion. An experimental investigation in the rabbit. Clin. Orthop., 208: 131-140, 1986.
16. Testa, V.; Capasso, G.; Maffulli, N.; Sgambato, A.; and Ames, P. R. J.: Proteases and antiproteases in cartilage homeostasis. A brief review. Clin. Orthop., 308: 79-84, 1994.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL GONARTROZEI
Evaluarea rezultatelor precoce în asocierea osteotomie tibială – artroscopie

O. RUSSU, GERGELY I., NAGY Ö., T. S. POP
U.M.F. Tg. Mureş, Disciplina Ortopedie-Traumatologie,Clinica de Ortopedie şi Traumatologie II Tg. Mureş

Introducere

Ca şi tratament în gonartroză, osteotomiile tibiale proximale (OTP) au fost practicate pentru prima oară de J. P. Jackson, în 1958; lui îi este atribuit primul articol în literatura actuală de limbă engleză în care este descrisă o OTP. Ideea a fost preluată de mai mulţi autori, dintre care M. B. Coventry are meritul de a o fi popularizat. (6,10,13)

În 1983 Hernigou publică o primă serie de câteva sute de osteotomii, cu o perioadă de urmărire de 10 – 13 ani, cu rezultate bune; faţă de tehnica propusă de Coventry – constând în osteotomia de închidere, în care era îndepărtat un ic osos pentru corecţia axului membrului inferior - Hernigou practică o osteotomie de deschidere, în care corecţia necesară este realizată printr-un singur traiect de osteotomie, urmat de deschiderea acestuia şi de intercalarea unui ic (iniţial osos, apoi din substituenţi osoşi) pentru obţinerea şi menţinerea corecţiei dorite.(11)

Scopul lucrării

În vederea îmbunătăţirii rezultatelor osteotomiei superioare de tibie, practicată în clinica noastră de mult timp, am considerat potrivită efectuarea unui timp artroscopic, în aceeaşi şedinţă operatorie, în care să ne adresăm componentei intraarticulare a gonartrozei (degradarea cartilaginoasă, sinovita, osteofiţii intraarticulari). Astfel la un lot de 21 pacienţi am practicat, în aceeaşi şedinţă, înainte de efectuarea osteotomiei supratuberozitare, un timp intraarticular artroscopic (microfracturi, abraziuni cartilaginoase, sinovectomie parţială, condroplastie prin radiofrecvenţă) în vederea îmbunătăţirii rezultatelor postoperatorii ale acestor pacienţi. (2,3,15,17)

Scopul lucrării de faţă este evaluarea rezultatelor precoce ale acestei grupe de pacienţi.

Material şi metodă

Acest studiu include un număr de 21 de genunchi, la 21 de pacienţi, dintre care 19 de sex feminin şi 2 pacienţi de sex masculin. Pacienţii au fost operaţi în perioada 01.10.2007-01.10.2008, practicându-se osteotomia tibială superioară de deschidere şi, înaintea osteotomiei, un timp intraarticular artroscopic. Timpul intraarticular s-a efectuat atât în vederea unei mai bune evaluări a status-ului intraarticular (evaluare care este oferită şi de scorul de genunchi), cât şi pentru a ne adresa elementelor intraarticulare ale gonartrozei (degradare cartilaginoasă, sinovită, etc.). Evaluarea rezultatelor a fost făcută după o perioadă de urmărire medie de 16 luni (între 5 şi 18 luni).

Un număr de 2 pacienţi prezentau vârste de peste 65 de ani; majoritatea pacienţilor (19 pacienţi) s-au situat în intervalul de vârste cuprins între 45 şi 65 de ani. În ceea ce priveşte examinarea radiologică, pe lângă incidenţele clasice folosite în evaluarea unui genunchi cu gonartroză, pentru stadializarea Ahlbäck a gonartrozei respective, s-a efectuat şi radiografia întregului membru inferior în încărcare, în incidenţă antero-posterioară (AP); pe baza acestor imagini artroza compartimentului intern a fost încadrată în stadiul II în 19 cazuri, la 4 cazuri fiind în stadiul III, conform aceleiaşi clasificări.

În toate cazurile gonartroza era unicompartimentală (radiologic), artroscopic însă s-au evidenţiat elemente de degradare cartilaginoasă şi la nivelul compartimentului extern (Outerbridge II şi III) în 3 cazuri.

La toate cazurile s-a practicat osteotomia supratuberozitară de deschidere-valgizare, osteosinteza fiind asigurată de o placă A.O. în „L" cu 5 orificii şi 4 şuruburi (2 şuruburi de spongie în fragmentul proximal şi 2 şuruburi corticale, în cel distal).

Varusul genunchiului a fost determinat prin măsurarea unghiului format de axul mecanic al femurului şi tibiei, având valori între 166-177° (media fiind de 171°).

Calculul icului osos introdus s-a făcut preoperator, icul osos fiind realizat din material osos din banca de os a clinicii. Hipercorecţia (3-5 grade conform axului mecanic) este esenţială într-o osteotomie de valgizare, pentru obţinerea unor rezultate durabile în timp - fapt demonstrat de numeroase studii. (16)

Postoperator nu a fost necesară imobilizarea gipsată la nici un caz, iar la ultimele 3 cazuri operate, la care s-au practicat şi microfracturi, protocolul de recuperare a constat în utilizarea până la 4 ore pe zi, timp de 2-4 săptămâni a unui

Satu Mare – Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii
Vol IX (2008) pp: 148 - 153

dispozitiv pentru mişcări pasive continue (Artromot), în vederea stimulării diferenţierii celulare spre linia cartilaginoasă şi, bineînţeles, în vederea unei recuperări funcţionale mai rapide.
Evaluarea clinică pre- şi postoperatorie e genunchilor a fost făcută după The Hospital for Special Surgery Score (HSSS), cu un maxim de 100 de puncte, defalcate astfel:

Elementele care definesc scorul HSSS:

- durerea (30 puncte),
- amplitudinea mişcării (18 puncte)
- distanţa parcursă pe jos (12 puncte).
- forţa musculară (10 puncte),
- diformităţile în flexie (10 puncte)
- instabilitatea obiectivă (10 puncte)
- posibilitatea de a urca scările (5 puncte)
- folosirea mijloacelor de circulaţie (5 puncte).

Interpretarea rezultatelor: 85-100 puncte = foarte bun; 70-84 puncte = bun; 60-69 puncte = satisfăcător; < 60 puncte = slab.

Tehnică
Pacientul fiind în decubit dorsal, cu un garou la 250 mm Hg plasat la rădăcina coapsei, s-a practicat artroscopia genunchiului prin cele 2 portaluri parapatelare clasice, lateral şi medial; într-o primă etapă s-au evaluat compartimentele genunchiului, status-ul articular, apoi s-au efectuat sinovectomii parţiale, mediale şi laterale, la un număr de 15 cazuri; s-au practicat microfracturi într-un număr de 16 cazuri, la care zona de degradare cartilaginoasă nu depăşea 4-6 cm^2; la toate cazurile s-a efectuat abraziunea cartilaginoasă cu shaver-ul în zonele cartilaginoase degradate sau condroplastia termică prin radiofrecvenţă, iar rezecţia osteofitelor s-a practicat la un număr de 8 cazuri. S-au suturat cele 2 portaluri şi s-a trecut la osteotomia tibială.
Pe un abord longitudinal al metafizei supero-mediale, după ridicarea tendoanelor „labei de gâscă", folosind un ac ca şi reper intraarticular, s-a practicat osteotomia de deschidere supratuberozitară tibială. S-a introdus icul osos, confecţionat în paralel de un ajutor, conform planning-ului preoperator şi s-a practicat osteosinteza tibiei cu o placă A.O. în „L" cu 4 şuruburi. După închiderea periostului intervenţia a fost încheiată prin sutura în planuri anatomice pe un dren subcutan.

Nu s-a folosit imobilizarea gipsată postoperatorie în nici un caz. Încărcarea parţială a membrului pelvin operat a fost permisă în săptămâna 4-5 postoperator, dacă radiografiile de control efectuate prezentau o evoluţie favorabilă.
În vederea unei recuperări mai rapide şi a stimulării diferenţierii celulare către o linie cartilaginoasă, la ultimele 3 cazuri la care s-au practicat microfracturi a fost utilizat postoperator - pentru o perioadă de 2-4 săptămâni – un dispozitiv de mişcare pasivă continuă (Artromot), până la 4 ore pe zi.

Rezultate clinice
Distribuţia preoperatorie a cazurilor conform scorului clinic HSSS a fost următoarea: 3 genunchi - sub 60 de puncte, 5 genunchi - între 60-69 puncte, 13 genunchi - 70-75 de puncte. Toţi pacienţii cu scoruri sub 60 de puncte prezentau dificultăţi în desfăşurarea activităţilor zilnice, indiferent de activitatea prestată; nici unul dintre aceşti pacienţi nu practica activităţi fizice recreaţionale. Postoperator, la ultima evaluare, 8 genunchi au prezentat scoruri de peste 84 de puncte, 8 genunchi au avut scoruri între 70-84 puncte, iar 5 genunchi scoruri între 60-69 puncte.

Corecţia axei mecanice
Preoperator, media valorii unghiurilor mecanice ale membrului inferior a fost de 172°, iar postoperator de 186°. După o perioadă de urmărire medie de 16 luni, valoarea medie a unghiului mecanic pentru toate aceste cazuri a fost de 180°; la 16 dintre acestea exista un valgus mecanic.

Modificările radiologice
La nici unul din genunchii urmăriţi, nu s-a înregistrat vreun semn de progresie a artrozei sau vreo modificare a spaţiului articular al compartimentului intern sau extern pe perioada de urmărire amintită.

Discuţii
Multe dintre mecanismele responsabile de pierderea progresivă a cartilajului în artroza primară rămân necunoscute, dar procesul artrozic poate fi divizat în 3 stadii histologice: distrugerea sau alterarea matricei cartilaginoase, răspunsul condrocitar la leziunile tisulare şi scăderea răspunsului sintetic condrocitar şi pierderea progresivă tisulară. (Tabel 1)

Tabel 1. Stadiile iniţierii şi progresiei degenerării cartilajului articular în artroze

I. Distrugerea sau alterarea matricei cartilaginoase. Distrugerea sau alterarea cadrului macromolecular matriceal este asociată cu creşterea concentraţiei apei şi poate fi cauzată de leziuni mecanice, degradare a matricei macromoleculare sau alterare a metabolismului condrocitelor. La început concentraţia de colagen II rămâne neschimbată, dar reţeaua de colagen poate fi deja deteriorată, iar concentraţia de aggrecani precum şi agregarea proteoglicanilor scade.
II. Răspunsul condrocitar la distrugerea sau alterarea matricei. Când condrocitele detectează o distrugere sau alterare a matricei lor, ele pot răspunde prin creşterea sintezei matricei prin proliferare. Răspunsul lor poate restaura ţesutul, poate păstra ţesutul într-o stare alterată sau poate creşte volumul ţesutului (cartilajului). Condrocitele pot susţine o activitate crescută un timp îndelungat (luni, ani).
III. Scăderea răspunsului condrocitar. Eşecul răspunsului condrocitar şi implicit eşecul restaurării sau menţinerii ţesutului alterat într-o anume fază duce la pierdere de cartilaj articular, însoţită sau precedată de un declin al acestui răspuns. Cauza acestui declin rămâne slab înţeleasă, dar poate fi atribuită parţial leziunilor tisulare mecanice - asociate cu leziuni condrocitare - şi parţial unui down-regulation al răspunsului condrocitar la citokinele anabolizante

În **primul stadiu**, fie înainte fie odată cu apariţia fisurilor, reţeaua macromoleculară a matricei este distrusă sau alterată la nivel molecular iar conţinutul de apă este în creştere. În timp ce concentraţia de colagen de tip II rămâne constantă, scăderea agregării proteoglicanilor, a concentraţiei aggrecanilor şi a lungimii lanţurilor de glucozaminoglicani însoţesc creşterea conţinutului de apă. În acelaşi moment, alterările din reţeaua de colagen, printre care şi modificările interacţiunii colagen minor-fibrile de colagen, pot permite mărirea moleculelor de aggrecani. Distrugerea sau scăderea organizării reţelei macromoleculare, scăderea atât a concentraţiei cât şi a agregării aggrecanilor, scăderea lungimii lanţurilor de colagen şi creşterea conţinutului de apă, produc, toate la un loc, creşterea permeabilităţii (uşurinţa cu care apa şi alte molecule se mişcă prin matrice) precum şi scăderea rigidităţii matricei; aceste alterări pot creşte vulnerabilitatea tisulară la leziuni mecanice suplimentare. Această primă fază are loc ca rezultat al unui anumit tip de leziuni mecanice, cum ar fi impacturile de mare energie sau încărcarea torsională a unei articulaţii; de asemenea poate să se datoreze unei degradări accelerate a macromoleculelor matriceale produsă de prezenţa a unei inflamaţii articulare, sau poate fi cauzată de unele modificări metabolice tisulare care interferează cu capacitatea condrocitelor de a menţine matricea.(4,18)

Cel de-**al doilea stadiu** începe în momentul în care condrocitele detectează leziunile tisulare sau alterări în osmolaritate şi densitate, descărcând mediatori care stimulează un răspuns celular rapid şi intens. Acest răspuns constă în activitate catabolică şi anabolică, precum şi în proliferare condrocitară. Factorii anabolici şi factorii de creştere au probabil un rol important în stimularea sintezei macromoleculelor matricei şi în proliferarea condrocitară; cuiburi de celule sau clone celulare înconjurate de moleculele matriceale nou sintetizate formează o adevărată barieră histologică generată ca răspuns condrocitar la degenerarea cartilaginoasă. Oxidul nitric pare să deţină un rol important în acest răspuns celular, pe măsură ce este produs de către condrocite ca răspuns la o varietate de stimuli mecanici şi chimici. Oxidul nitric este difuzat rapid şi poate induce producerea de interleukină-1 - o citokină care stimulează formarea de metaloprotează (enzimă ce degradează macromoleculele matricei). Fragmentele de fibronectină sau alte molecule prezente în ţesuturile lezate stimulează în continuare producerea de interleukină-1, precum şi eliberarea masivă a altor proteaze. Degradarea colagenului de tip IX şi XI - precum şi a altor molecule - poate destabiliza reţeaua de fibrile de colagen de tip II prin permiterea expansiunii aggrecanilor şi acumularea unei cantităţi crescute de apă, fără lezarea structurală iniţială a fibrilelor de tip II, acestea fiind iniţial intacte. Distrugerea zonei superficiale, o scădere a agregării şi o pierdere a

aggrecanilor, toate datorate unor degradări enzimatice, cresc stresul pe reţeaua restantă de colagen şi pe condrocitele restante în timpul încărcării articulare. Degradarea enzimatică distruge atât componentele matriceale intacte cât şi pe cele lezate, putând elibera citokine anabolice din matrice, care stimulează sinteza de macromolecule matriceale precum şi proliferarea de condrocite. În acest al doilea stadiu al dezvoltării artrozei, răspunsul reparator – creşterea sintezei de macromolecule matriceale şi, într-o mai mică măsură, proliferarea celulară – contrabalansează efectul catabolic al proteazelor şi poate stabiliza sau în unele cazuri restaura ţesuturile distruse. Răspunsul reparator poate dura chiar şi o perioadă de ordinul anilor, la unii pacienţi producându-se inversarea evoluţia artrozei (chiar dacă uneori doar temporar). Mai mult, unele intervenţii au potenţialul de a facilita acest răspuns reparator. De exemplu studii efectuate pe şolduri şi pe genunchi osteotomizaţi au arătat că postoperator modificarea condiţiilor mecanice stimulează uneori restaurarea suprafeţei articulare.

Eşecul stabilizării acestui proces reparator duce la apariţia celui de-**al treilea stadiu** din evoluţia unei artroze, manifestat prin pierderea progresivă a cartilajului articular, precum şi printr-o scădere a răspunsului condrocitar - anabolic şi proliferativ. Această scădere ar putea fi rezultatul leziunilor mecanice şi al morţii condrocitelor (nestabilizate şi neprotejate de o matrice funcţională), dar pare să fie legată sau chiar iniţiată şi de un down-regulation al răspunsului condrocitar la citokinele anabolice. Down-regulation-ul poate să apară datorită sintezei şi acumulării în matrice de molecule care leagă citokinele anabolice (decorina, IDGF), precum şi datorită acumulării altor molecule care afectează funcţiile citokinelor. Pierderea cartilajului articular duce la apariţia simptomelor artrozei (durere, pierderea funcţiei articulare). Această pierdere apare mai frecvent odată cu vârsta, posibil din cauza modificărilor din matricea cartilaginoasă şi a unei scăderi a răspunsului anabolic condrocitar, care compromite posibilităţile ţesutului de a se autorepara. Cu toate că simptomele artrozei (durerea, redoarea articulară) rezultă din degenerarea articulară, severitatea pierderilor cartilaginoase nu este în mod necesar legată de severitatea simptomelor. Pacienţii cu artroze avansate pot prezenta dureri relativ scăzute şi mobilitate relativ bună, în timp ce alţi pacienţi, cu artroze în stadii mai puţin avansate, pot avea dureri şi limitări mai accentuate ale mişcărilor articulare. Mai mult, cu toată degenerarea cartilajului, simptomele clinice pot să se stabilizeze sau pot progresa lent, de-a lungul anilor; însă ocazional simptomele pot progresa rapid până la un punct în care pacientul este complet infirmizat de afecţiune în doar câţiva ani de la debutul bolii. (1,15)

Uzura articulară şi degenerarea cartilajului articular

Înţelegerea relaţiilor dintre uzura articulară şi degenerarea articulară constituie o parte esenţială în stabilirea strategiilor de prevenţie şi tratament al artrozei. Cercetările efectuate pe animale şi pe oameni au arătat că activitatea fizică regulată, chiar intensă, nu cauzează artroza, nici nu accelerează dezvoltarea artrozei în articulaţii normale (articulaţii cu suprafeţe articulare normale, fără vicii de aliniere, cu stabilitate statică şi dinamică, inervaţie şi control muscular adecvat). Mai mult, încărcarea ciclică a cartilajului stimulează sinteza matricei, în timp ce încărcarea statică sau lipsa de încărcare determină degradarea matricei şi chiar degenerarea articulaţiei respective. În ciuda importanţei activităţii fizice regulate pentru menţinerea funcţiei normale a unei articulaţii, unele modele repetitive de mişcări articulare par să accelereze dezvoltarea bolilor degenerative articulare. Studii efectuate la persoane care depun diverse eforturi fizice (fermieri, muncitori din construcţii, mineri, etc.) sugerează că încărcarea repetitivă, intensă, a articulaţiilor poate duce la apariţia unui debut precoce al unei boli degenerative articulare. Activităţile specifice asociate artrozelor includ: ridicări repetate şi transportarea unor obiecte grele, posturi nefiziologice de lucru, vibraţii, mişcări continue, repetitive, viteză de lucru determinată de o maşină, etc. Alte studii sugerează că participarea la sporturi sau la alte activităţi fizice care expun repetat articulaţiile la un nivel crescut de încărcări torsionale sau la impacturi de înaltă energie poate creşte probabilitatea apariţiei unei artroze.

Persoanele care prezintă diferite aspecte nefiziologice ale articulaţiilor - incluzând fisuri sau incongruenţe ale suprafeţelor articulare, displazii, vicii de aliniere, instabilităţi, probleme de inervaţie articulară, inervaţie musculară, forţă musculară sau rezistenţă musculară inadecvată - prezintă probabil un risc crescut de apariţie a unei boli degenerative articulare. Expunerea articulară la încărcări crescute faţă de cele rezultate de o activitate zilnică normală, în special activităţi care implică impacturi repetitive sau torsiuni repetitive, va predispune, evident, la un risc sporit de apariţie a artrozei. Aceste persoane precum şi cele care prezintă un debut de artroză sunt avantajate de efectuarea regulată a unor exerciţii fizice, dar trebuie evaluată în detaliu structura şi funcţia lor articulară înainte de începerea acestui

program de exerciţii. În majoritatea cazurilor cel mai bine este ca aceşti pacienţi să fie sfătuiţi în alegerea unui program optim, care menţine funcţia articulară şi forţa musculară cu o încărcare minimă.(12)

Repararea şi regenerarea cartilajului articular

În ultimii ani s-a crezut că s-au găsit modalităţi de a repara sau de a regenera cartilajul articular de la nivelul articulaţiilor sinoviale, după ce acesta a fost distrus sau degenerat în cadrul artrozelor. Procesul reparator se referă la restaurarea unei suprafeţe articulare lezate cu ajutorul unui ţesut nou care se aseamănă, dar nu reproduce identic structura, compoziţia şi funcţia cartilajului articular; regenerarea se referă la formarea de ţesut nou care nu poate fi distins de cel normal. S-au făcut puţine progrese în această direcţie, dar în ultimele 3 decade au fost realizate numeroase studii ce urmăresc stimularea formării de cartilaj nou în defectele osteocondrale şi condrale prin folosirea de matrici artificiale, factori de creştere, pericondru, periost, condrocite şi celule suşă. Alte studii au demonstrat că încărcarea şi mişcările fiziologice pot influenţa vindecarea cartilajului articular şi implicit a articulaţiei, şi că încărcarea mecanică influenţează procesul reparator în toate ţesuturile unei articulaţii sinoviale. În plus, reevaluarea unor proceduri chirurgicale folosite în tratamentul artrozei (osteotomii, penetrarea osului subcondral) a arătat că aceste proceduri pot stimula formarea a noi suprafeţe articulare. (1,5,7)

Concluzii

În ciuda perioadei scurte de urmărire, rezultatele asocierii timpului artroscopic la osteotomia de deschidere supratuberozitară tibială par încurajatoare, confirmarea lor necesitând studii de durată mai lungă.

Elementele cheie care par să se contureze în ceea ce priveşte succesul intervenţiei sunt:

1. din punct de vedere al refacerii cartilajului articular, pentru efectuarea cu succes a condrectomiilor, microfracturilor şi/sau a condroplastiei prin radiofrecvenţă este esenţial să existe o suprafaţă limitată a zonelor de degradare cartilaginoasă; (8,9)
2. sinovectomia, modelarea bonturilor meniscale – sunt importante pentru încetinirea evoluţiei artrozei;
3. hipercorecţia în valgus a axului mecanic şi osteosinteza fermă;
4. recuperarea accelerată pe un dispozitiv de mişcare pasivă continuă.

În prezent osteotomia îşi redefineşte în permanenţă indicaţiile. Acestea devin tot mai clare, datorită progresului remarcabil al endoprotezelor de genunchi care prezintă curbe de supravieţuire tot mai lungi. (1,9,16)

Osteotomia tibială proximală va rămâne indicaţia principală pentru pacientul cu diformitate în varus (sau valgus) – cu cel mult o artroză incipientă - care doreşte să îşi menţină un nivel ridicat de activitate fizică. (2,6,16) Pe viitor, osteotomia tibială proximală - singură sau în asociere cu un procedeu de transplant cartilaginos, eventual asistată de calculator - va reprezenta o metodă de tratament chirurgical pentru această grupă de pacienţi. (14)

Bibliografie

1. Aglietti P, Rinonapoli E, Stringa G, Taviani A - Tibial osteotomy for the varus osteoarthritic knee. Clin Orthop, 1993; 176: 239-51.
2. Akizuki S, Yasukawa Y, Takizawa T - Does arthroscopic abrasion arthroplasty promote cartilage regeneration in osteoarthritic knee with eburnation ? A prospective study of high tibial osteotomy with abrasion versus high tibial osteotomy alone. Arthroscopy, 1997; 13: 9-17.
3. Baumgaertner, M. R.; Cannon, W. D.; Vittori, J. M.; Schmidt, E. S.; and Maurer, R. C.: Arthroscopic debridement of the arthritic knee. Clin. Orthop., 253: 197-202, 1990.
4. Bergenudd, H.; Johnell, O.; Redlund-Johnell, I.; and Lohmander, L. S.: The articular cartilage after osteotomy for medial gonarthrosis. Biopsies after 2 years in 19 cases. Acta Orthop. Scandinavica, 63: 413-416, 1992.
5. Berman, A. T.; Bosacco, S. J.; Kirshner, S.; and Avolio, A.: Factors influencing long-term results in high tibial osteotomy. Clin. Orthop., 272: 192-198, 1991.
6. Coventry, M. B.; Ilstrup, D. M.; and Wallrichs, S. L.: Proximal tibial osteotomy. A critical long-term study of eighty-seven cases. J. Bone and Joint Surg., 75-A: 196-201, Feb. 1993.
7. Durand JC, Besse JL, Grosclaude S, Lerat JL, Moyen B. Ostéotomie tibiale haute de valgisation pour gonarthrose sur genu varum. Comparaison de deux groupes d'ostéotomie d'ouverture interne et de fermeture externe à 5 ans de recul. Rev Chir Orthop, 2004, 90, suppl n°6, 2S137.
8. Ewing, J. W.: Arthroscopic treatment of degenerative meniscal lesions and early degenerative arthritis of the knee. In

Articular Cartilage and Knee Joint Function. Basic Science and Arthroscopy, pp. 137-145. Edited by J. W. Ewing. New York, Raven Press, 1990.

9. Fujisawa Y, Masuhara K, Shiomi S - The effect of high tibial osteotomy on osteoarthritis of the knee. An arthroscopic study of 54 knee joints. Orthop Clin North Am, 1979; 10: 855-608.
10. Gariepy R - Genu varum treated by high tibial osteotomy. J Bone Joint Surg (Br), 1964 ; 46 : 783-84.
11. Hernigou P - Recul à plus de 20 ans de la gonarthrose fémorotibiale interne après ostéotomie tibiale de valgisation. Rev Chir Orthop, 1996; 82: 241-50.
12. Insall, J. N., Scott, N. S.: Joint replacements and its alternatives. In „Surgery of the Knee", volume 2, 1427-1516, Third edition, Churchill-Livingstone, 2001.
13. Jackson JP, Waugh W - Tibial osteotomy for osteoarthritis of the knee. J Bone Joint Surg (Br), 1961 ; 43 : 741-6.
14. Jenny JY, Boeri C. Implantation d'une prothèse totale de genou assistée par ordinateur. Étude comparative cas-témoin avec une instrumentation traditionnelle. Rev Chir Orthop, 2001, 87, 645-52.
15. Kai Mithoefer, Riley J. Williams, III, Russell F. Warren, Hollis G. Potter, Christopher R. Spock, Edward C. Jones, Thomas L. Wickiewicz, and Robert G. Marx: The Microfracture Technique for the Treatment of Articular Cartilage Lesions in the Knee. A Prospective Cohort Study J. Bone Joint Surg. Am., Sep 2005; 87: 1911 - 1920.
16. Lerat JL. Ostéotomies dans la gonarthrose. Cahiers d'enseignement de la SOFCOT. Conférences d'enseignement 2000. Elsevier, édit, Paris, 165-201.
17. Odenbring, S.; Egund, N.; Lindstrand, A.; Lohmander, L. S.; and Wilen, H.: Cartilage regeneration after proximal tibial osteotomy for medial gonarthrosis. An arthroscopic, roentgenographic, and histologic study. Clin. Orthop., 277: 210-216, 1992.
18. Wakitani, S.; Kimura, T.; Hirooka, A.; Ochi, T.; Yoneda, M.; Yasui, N.; Owaki, H.; and Ono, K.: Repair of rabbit articular surfaces with allograft chondrocytes embedded in collagen gel. J. Bone and Joint Surg., 71-B(1): 74-80, 1989.

INSTRUCȚIUNI PENTRU AUTORI

Revista **"Studii şi Comunicări" a Muzeului Județean Satu Mare, Seria Ştiinţele Naturale şi Medicale** publică lucrări originale ale căror rezultate nu au fost publicate anterior în nici o altă revistă, din următoarele domenii: zoologie, botanică, biogeografie, ecologie, paleontologie, muzeologie, medicină, istoria ştiinţei, noi metode de cercetare sau adaptări ale celor existente. Este de preferat ca lucrările să testeze noi ipoteze şi să atingă subiecte încă neanalizate.

Lucrările vor fi publicate de preferinţă în limba engleză sau în limba română, anexându-se un sumar in limba română, şi unul în engleză (Summary). Responsabilitatea corectitudinii gramaticale a textelor revine în exclusivitate autorilor.

"Studii şi Comunicări" a Muzeului Județean Satu Mare, Seria Ştiinţele Naturale şi Medicale publică articole ştiinţifice (Research Articles), şi scurte comunicări (Short Communications / Research Note), precum şi puncte de vedere (Point of View). Toate contribuţiile vor fi editate în format A4 cu caractere Garamond, corp de literă 11 cu paragraf de un rând, cu marginea dreaptă şi stângă câte 2,5 cm, iar pentru marginea superioară şi cea inferioară cîte 2 cm. Textul se va alinia stânga-dreapta (justify).

Punctele de vedere: sunt lucrări scurte de cel mult două pagini în care sunt discutate şi criticate lucrări şi rezultate publicate în numerele anterioare ale revistei sau în alte reviste românesti sau străine. Autorii sunt încurajaţi să fie provocativi. Deasemenea, punctele de vedere sunt deschise pentru ipoteze noi sau pentru reevaluări ale unor rezultate publicate anterior.

Scurte comunicări: sunt lucrări de una sau cel mult trei pagini care vor prezenta date şi observaţii excepţionale, legate de NVul Romnâniei, metode de studiu sau chiar echipamente noi ce pot fi utilizate pentru creşterea eficienţei în cercetare, date preliminare al unor cercetări, etc.

Articolele ştiinţifice: sunt lucrări tipice de cercetare (full-lenght articles). Este indicat ca ele să nu depăşească 15 pagini. Lucrările de până la 20 pagini vor fi acceptate numai dacă ele conţin rezultate cu totul excepţionale. Autorii sunt încurajaţi să fie clari şi concişi în exprimare. Articolele ştiinţifice trebuie să aibă următoarea structură: **Titlu, Rezumat, Introducere, Material şi metodă, Rezultate, Discuţii, Concluzii, Literatură citată (Bibliografie).** Subtitlurile se vor scrie cu caractere de 11, boldate şi centrate.

Titlul: trebuie să fie scurt, clar şi informativ. Se vor folosi caractere de 11, majuscule şi boldate.

Numele autorului-(lor) vor fi scrise la două rânduri, sub titlu, cu prenumele (întreg) şi numele scrise cu majuscule. Dacă sunt mai mulţi autori, vor fi separaţi prin virgulă şi numerotaţi astfel: Dumitru CAROLI[1], Mihai KANALAS[2])

Sub numele autorului, se plasează adresa de corespondenţă a acestuia. În cazul mai multor autori, adresele lor vor fi publicate în felul următor:

1 – adresa primului autor, 2 – adresa celui de-al doilea, 3 - etc

Rezumatul: Indiferent de limba în care se editează lucrarea, aceasta va fi însoţită în mod obligatoriu de două rezumate (unul cu titlul "Rezumat" în lb rămână, şi altul cu tilul "Summary" în engleză). Textul rezumatului va fi editat cu caractere de 10, simple. Subtitlul Rezumat / Summary se va scrie cu caractere de 10, boldate. Textul lucrării nu va depăşi lungimea de 20 rânduri.

Introducerea (Introduction): trebuie să fie relativ scurtă şi să conţină date clare, despre zona în care s-a realizat studiul, caracteristicile zonei în cauză, precum şi informaţii referitoare la studii anterioare, realizate în aceeaşi zonă, sau tratatând acelaşi subiect.

Material şi metodă (Materials and methods) (obiectivele cercetării şi metode folosite): trebuie să descrie foarte clar obiectivele cercetării, materialele şi metodele folosite pentru colectarea datelor, de aşa manieră încât oricine ar dori sa refacă studiul în cauză să dispună de toate informaţiile necesare.

Rezultate (Results): Rezultatele se vor prezenta foarte clar şi detaliat.

Discuţii (Discussion): se vor discuta şi analiza rezultatele obţinute şi se vor compara cu cele obţinute de alţi autori. Poate fi conceput şi un singur capitol intitulat: **Rezultate şi discuţii**.

Concluzii (Conclussions): trebuie să fie clare şi să puncteze concret ceea ce este cu adevărat semnificativ în studiul în cauză.

Bibliografie (References): Lucrările citate în text vor fi trecute pe autori, în ordine alfabetică, cel de-al doilea criteriu fiind ordinea cronologică de publicare. În fiecare caz, se va începe primul rînd de la marginea stângă, rândurile următoare după un spaţiu liber de un tabulator. În cazul unui autor cu mai multe lucrări, cronologic, sunt notate mai întâi lucrările semnate singur, apoi, tot cronologic, cele semnate cu un colaborator, apoi cele cu 2 colaboratori, ş. a. m. d. Dacă se citează mai multe lucrări ale aceluiaşi autor, tipărite în acelaşi an, după an se adaugă "a, b, c, etc".După numele fiecărui autor se va pune virgulă urmată de un spaţiu liber, apoi iniţiala prenumelui (prenumelor) urmată de punct. În cazul mai multor autori, ei vor fi separaţi de virgulă. După numele autorului se menţionează anul, apoi titlul întreg al lucrării citate **(în limba în care a fost publicată!)**, titlul întreg al periodicului (sunt acceptate numai prescurtările oficiale, folosite şi de periodicul respectiv), volumul, numărul (sau fasciculul) (între paranteze), paginile.

De ex:

Popovici, I.P., Timoc, B. 1975. Preliminary data on the distribution of *Microtus epiroticus* in Romania. Annales Zoologici 50(2) 150-281.

În cazul cărţilor – autorul (sau editorul), anul, titilul, **editura, oraşul de apariţie.** Dacă lucrarea unui autor face parte dintr-un serial sau volum coordonat de alţii, (un capitol sau o lucrare cuprinsă într-un volum), după an se dă titlul capitolului, paginile (Pp. .... - ....), şi apoi: *In* (*cu italice*): nume, initiale prenume editori, urmat de (ed.) respectiv (eds.), titlul volumului, editura, oraş. De ex:

Pop, P. 1999. Vertebratele din Grădina Botanică din Cluj Napoca. Pp.: 152 – 175. *In Dumitru, C. I., Bălan G. (eds) Fauna oraşului Cluj Napoca*, Editura Orizont, Cluj Napoca.

Bibliografia va fi cât mai concentrată, la obiect; nu se includ lucrări necitate în text, nici tratate generale; se evită auto-citările excesive. **În mod obligatoriu lucrările citate în text trebuie să apară în lista bibliografică.** Trimiterea la bibliografie se face prin indicarea numelui autorului scris cu litere de rând (nu cu majuscule, fără sublinieri, sau caractere boldate), urmat de anul publicării. **Ex.**: Popescu (1977), sau (Popescu 1977). Alte ex.: Popescu & Ionescu (1968); Popescu et al. (când sunt mai multi colaboratori).

Figurile - desene, scheme, hărţi, grafice, fotografii, ciclograme, histograme toate in format electronic, se numerotează cu nemere arabe, titlurile figurilor se notează cu caractere de 10. Toate notările explicative ce apar pe figuri se fac numai în limba lucrării. Pentru numerotări, notări, explicaţii pe figuri se va folosi **NUMAI scrisul procesat la computer. NU SE ADMITE SCRISUL CU ŞABLONUL, CU MAŞINA DE SCRIS, ŞI CU ATÂT MAI PUŢIN SCRISUL DE MÂNĂ.** În text, trimiterile la figuri se fac prin utilizarea parantezelor: (Fig. 7). **Explicaţia figurilor** trebuie să fie concisă. Eventualele explicaţii notate în spaţiul figurii să nu fie repetate şi în textul explicativ al figurii.

Tabelele - Se numerotează cu numere arabe, fiecare cu titlul centrat, cu caractere de 10. Trimiterea la tabele în text se face astfel: (Tab. 7). Tabelele vor fi procesate in Excel.

Autorii sunt rugaţi să folosească denumirile ştiinţifice corecte. Toate denumirile ştiinţifice se vor trece cu caractere italice (inclusiv în titlul lucrării), la prima apariţie se scrie numele întreg (Genul şi specia, respectiv subspecia unde e cazul). În continuare se poate folosi prescurtarea (iniţiala numelui de gen, urmat de un punct şi de numele de specie) Ex *M. musculus*.

Subscrierea manuscriselor: **manuscrisele vor fi trimise imprimate pe hârtie A4 împreună cu discheta (sau CD) ce conţine varianta electronică la adresa:**

MUZEUL JUDEŢEAN SATU MARE
B-dul Dr.Vasile Lucaciu, nr. 21
Satu Mare 440031

Pe plic se va nota: Pt. Studii şi Comunicări ale Muzeului Judeţean Satu Mare, Seria Ştiinţele Naturii.

Pentru Secţiunea Medicină şi Management, materialele vot fi transmise pe adresa:
Universitatea de Medicină şi Farmacie Tg. Mureş
Str. Ghe. Marinescu nr. 38
În atenţia: Doina Cristea sau Florin Buicu

Manuscrisele vor fi lectorate de 2 oponenţi independenţi, care sunt specialişti recunoscuţi ai domeniului. Manuscrisele vor fi selectate în baza expertizei acestora. Autorii vor primi corecturile pentru verificare şi pentru realizarea eventualelor modificări propuse.

Responsabilitatea asupra conţinutului lucrării aparţine în exclusivitate autorilor.

ISSN 1582-201X
editura muzeului sătmărean